

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Fünfundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Fünfter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1879.

Inhalt des fünfundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (1. Januar).

Zweites Heft (1. Februar).

Drittes Heft (1. März).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXV. (Siebente Folge Bd. V.) Hft. 1.

I.

Versuche über die Nachweisbarkeit des Strychnins in verwesenden Cadavern,

angestellt unter Mitwirkung der Herren Professoren Dr. L. A. Buchner in München, Dr. von Gorup-Besanez in Erlangen, Dr. Wislicenus in Würzburg

von Dr. H. Ranke,
Professor der Kinderheilkunde und Mitglied des k. Medicinal-Comité's der Universität München.

In den ersten Tagen des Juli 1876 wurde vor dem Schwurgerichte zu Straubing in dreitägiger Sitzung ein Fall verhandelt, der bedeutendes Aufsehen erregte.

Angeklagt war der Thierarzt und Brauereibesitzer J. S. von O. seine Ehefrau durch Strychnin vergiftet zu haben. Frau S. war am 30. Juni 1875, 2 Stunden nachdem ihr ihr Mann eine „abführende Medicin" gereicht hatte, unter heftigen tetanischen Krämpfen gestorben.

Als Verdacht auf Vergiftung rege geworden, wurde die Leiche am 30. November, also 4 Monate nach dem Tode, exhumirt und Leber, Magen, Eingeweidetheile und Gallenblase dem Medicinal-Comité in München zur chemischen Untersuchung übersandt.

S., nachdem er sich bei einem Apotheker persönlich und bei 2 Aerzten durch Mittelspersonen erkundigt hatte, ob es möglich sei Strychnin noch nach 4 Monaten in Leichen aufzufinden, entfloh nach England, wurde jedoch dort verhaftet und gefangen gehalten, bis das Resultat der chemischen Analyse aus München eingelaufen

war. Dieses Resultat lautete negativ. Die Analyse Herrn Prof. Dr. L. A. Buchner's hatte ergeben, dass in den übersendeten Leichentheilen kein Strychnin, überhaupt kein Pflanzengift, noch auch ein metallisches Gift vorhanden war.

Das englische Gericht gab hierauf S. frei und dieser, in der Meinung, dass hierdurch die Untersuchung gegen ihn auch in seiner Heimath beendet sei, kehrte nach Straubing zurück.

In Straubing wurde er sofort wieder verhaftet und vor das Schwurgericht gestellt.

Die Anklage fusste, abgesehen von sehr gravirenden anderweitigen Indicien hauptsächlich auf den während der letzten Stunden der Frau S. beobachteten Krankheitserscheinungen. Dieselben waren nach der (allerdings einigermaassen bestrittenen) Krankengeschichte des behandelnden Arztes Dr. K. sowie nach den unbestreitbaren Aussagen einiger Augenzeugen exquisit tetanischer Natur.

Bei der Section war der Magen ähnlich wie bei dem Palmer'schen Falle, hier jedoch unabsichtlich, in zwei Theile zerschnitten worden, so dass die Sammlung des Mageninhaltes auf's Aeusserste erschwert wurde.

Der negative Ausfall der chemischen Analyse konnte deshalb, sowie auch in Anbetracht der weit vorgeschrittenen Fäulniss als für sich allein nicht ausschlaggebend angesehen werden.

Von den geladenen ärztlichen Sachverständigen erklärte sich Herr Gerichtsarzt Dr. Egger von Passau entschieden für die Annahme, Frau S. sei an Strychninvergiftung gestorben. Das k. Medicinal-Comité der Universität Würzburg, vertreten durch Herrn Hofrath Dr. von Rinecker, hielt Strychninvergiftung für wahrscheinlich; der gleichen Anschauung war der, von der Vertheidigung beigezogene Schreiber dieser Zeilen, auch Herr Prof. Dr. Filehne von Erlangen, gleichfalls von der Vertheidigung beigezogen, hielt es für wahrscheinlicher als nicht, dass Frau S. an Strychnin gestorben sei.

Von den drei übrigen von der Vertheidigung herbeigerufenen Sachverständigen sprach sich Herr Prof. L. Franck, Director der Münchener Thierarzneischule, dahin aus, es sei unwahrscheinlich, immerhin aber möglich, dass der Tod durch Strychninvergiftung erfolgt sei. Herr Gerichtsarzt Medicinalrath Dr. Rapp aus Bamberg erklärte die bei Frau S. beobachteten Erscheinungen als nicht auf Strychninwirkung beruhend und referirte einen Fall mit ähnlichen

Erscheinungen, den er erst kürzlich beobachtet und für Cerebrospinalmeningitis gehalten habe. Die Section hatte er unterlassen. Herr Gerichtsarzt Dr. Schlagintweit von Straubing nahm an, es habe sich bei Frau S. nicht um Strychnin-Tetanus, sondern um Tetanus rheumaticus gehandelt.

In Folge dieser, auch bei anderen ähnlichen Verhandlungen schon dagewesenen Discrepanz der ärztlichen Meinungen und dem fehlenden chemischen Nachweis des Giftes, erfolgte Freisprechung des Angeklagten.

Ein eigenthümliches Moment in dem Prozesse spielte eine Correspondenz Herrn Prof. Filehne's mit 2 Autoritäten auf dem Gebiete des Strychninnachweises, Herrn Prof. Dragendorff in Dorpat und Herrn Prof. L. von Uslar in Göttingen.

Filehne telegraphirte an Dragendorff:

Wie lange ist nach Ihrer Erfahrung und solchen, die Sie für durchaus zuverlässig halten, Strychnin in gerade tödtlicher Dosis in verwesenden Leichen noch sicher nachzuweisen; speciell ist dies nach 4 Monaten sicher?

Dragendorff antwortete hierauf telegraphisch:

Nach 4 Monaten sicher; auch nach einem Jahre würde den Nachweis versuchen.

Später lief noch ein Brief Dragendorff's ein, dessen Inhalt von dem Vertheidiger verlesen wurde. Dieser Brief enthielt folgende Stellen:

..... eine neuere Arbeit über diesen Gegenstand wurde mir im April d. J. als Separatabdruck aus einer nordamerikanischen Zeitschrift zugesandt. Es handelte sich dort um zwei Vergiftungen mit Strychnin, bei denen das Gift nach Exhumation der vor mehreren Monaten beerdigten Leichen (irre ich nicht, so hatte eine derselben fast ein Jahr gelegen) völlig unzweifelhaft nach meiner Methode constatirt wurde. Leider bin ich augenblicklich ausser Stande, Ihnen ein genaues Citat und weitere Einzelheiten der Arbeit anzugeben.

Jedenfalls existirt für mich kein Zweifel, dass unter allen untersuchten organischen Giften kaum eines vorkommt, welches so lange der Verwesung widersteht, wie Strychnin und dass es einem geübten Arbeiter gelingen muss, das Alkaloid aus Leichen abzuscheiden, auch wenn diese 4 Monate lang der Zersetzung

überlassen waren und auch wenn das Gift nur in gerade tödtlicher Dosis verwendet wurde ...

. . . .

... Dass auf den Ausfall des Versuches auch das gewählte Abscheidungsverfahren einen Einfluss hat und dass sich meine Erfahrungen nur auf die Methode von Stas und meine eigene erstrecken, brauche ich wohl nur beiläufig anzumerken.

An L. v. Uslar richtete Filehne brieflich Fragen, welche aus der Antwort, die brieflich erfolgte, hervorgehen; v. Uslar schrieb:

Mit Vergnügen beantworte ich die mir gestellten Fragen und zwar die Frage I, welche lautet: „Ist nach 4 Monaten im Allgemeinen in einer exhumirten, strychninvergifteten Leiche das Strychnin nachweisbar?" mit Ja!

Auf die zweite Frage: „Wie lange ist mit Sicherheit auf das Auffinden von Strychnin in einer Leiche zu rechnen?" kann ich nur folgende Antwort geben: Nach von mir angestellten zahlreichen Versuchen bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass das Strychnin zu den widerstandsfähigsten organischen Verbindungen zählt. .... Dagegen erleidet das Alkaloid beim Eintritt in den lebenden Organismus in dem Moment, wo es seine furchtbaren Wirkungen äussert, auch sofort eine tiefgreifende Zersetzung, so dass nach meiner Ansicht nur der nicht mehr zur Wirkung gelangte Ueberschuss bald hier, bald da nachgewiesen werden kann, dann aber noch nach mehr Jahren![1])

Es ist klar, welche scharfe Waffe diese Erklärungen in der Hand des Vertheidigers werden mussten.

Auch eine Stelle in der kürzlich erschienenen Arbeit von Dr. H. von Böck „Intoxicationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen" in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, XV. Bd., S. 491, wurde von der Vertheidigung mit Erfolg in's Gefecht geführt. Diese Stelle lautet:

„Erwähnung mag noch der Umstand finden, dass das Strychnin sehr lange der Fäulniss widersteht, wie aus den Versuchen von Dr. Majer und Riekher hervorgeht. Nach Letzterem ist der Nachweis selbst noch nach 11 Jahren möglich."

Gegen diesen Ausspruch hatte Schreiber dieses bereits vor den Geschworenen seine Zweifel geäussert, indem er darauf hinwies,

[1]) Die hier gesperrt gedruckten Stellen sind in dem Briefe unterstrichen.

dass die Versuche von Majer und Riekher eine Analogie mit dem Nachweis einer eben zur Vergiftung hinreichenden Dosis Strychnin in einer verwesenden menschlichen Leiche nicht bieten. Dass es überhaupt in Europa der erste Fall sein würde, wenn es hier gelungen wäre in einer 4 Monate nach dem Tode exhumirten Leiche Strychnin nachzuweisen.

Behufs Gewinnung einer genauen Uebersicht des gegenwärtigen Standes der Frage über den Nachweis von Strychnin in faulenden Substanzen dürfte es angezeigt sein, hier auf die Literatur näher einzugehen.

Orfila (Toxikologie, übers. v. Strupp II. S. 486) füllte am 11. Mai 1827 ein Glas mit Gedärmen, die 6 Gran essigsaures Strychnin in 3 Pfund Wasser gelöst enthielten und liess es an der Luft stehen. Am 8. August untersuchte er die Flüssigkeit und der alkoholische Rückstand schmeckte stark bitter und gab mit Salpetersäure eine schöne rothe Farbe.

Macadam (Pharmaceutical Journal and Transactions T. 16 p. 120 u. 160) fand das Strychnin in einem Pferde, welches 36 (!) Gran Strychnin erhalten hatte, noch nach einem Monat, in einer Ente, welche mit 3½ Gran Strychnin vergiftet worden war, nach 3½ Wochen, Nunneley, und zwar in funfzehn Versuchen, noch nach 43 Tagen bei vollkommener Zersetzung der Thierleichen, ebenso Roger in ganz verwesten Organen nach 5 Wochen. (J. L. Casper's pract. Handb. d. gerichtl. Med. Sechste Auflage Bd. II, S. 522.)

Taylor berichtet in seinem Werke: Die Gifte, übersetzt von Seydeler (3. Bd. S. 310), L. Thompson habe Strychnin in den stark verfaulten Resten eines seit 4 Monaten beerdigten Hundes gefunden.

Dr. Majer, Oberamtsarzt in Ulm (Med. Corresp.-Blatt des würtemb. ärztlichen Vereins 17. Juli 1857) vergiftete Sperlinge mit salpetersaurem Strychnin und untersuchte die Thiere nach eingetretener Fäulniss. Obgleich das einzelne Thier nur etwa $\frac{1}{40}$ Gran erhielt, so gelang es doch bald „trotz Fäulniss und ohne besondere Umstände“ das Strychnin nachzuweisen. Aus Majer's Bemerkungen geht hervor, dass der „Eintritt der Fäulniss“ nie sehr lange auf sich warten liess. Die Methode des Nachweises gründete sich auf Farbenreaction durch Goldchlorid und durch den galvanischen Strom.

Dr. Riekher, Apotheker in Marbach (Neues Jahrb. für Pharmacie XXIX. Bd. S. 1. 1868) vertheilte im Jahre 1856 Herz, Lunge und Leber eines Stieres, klein gewiegt, in 12 sogenannte Chiningläser und setzte jedem Glase eine Lösung von 5 Gran salpetersaurem Strychnin zu, rührte gut um, verschloss die Gläser mit Papierpfropfen und brachte dieselben in einer Kiste mit Sägmehl verpackt auf den Speicher des Hauses. Jedes Glas enthielt ¼ Pfund des Fleischgemisches und 5 Gran Strychnin, gelöst in 4 Unzen dest. Wasser.

Nach 3 Jahren wurde ein Glas aus der Kiste genommen und Strychnin „mit positiver Gewissheit nachgewiesen“. Die Kiste wurde dann vergessen und im Jahre

1867, 11 Jahre und 5 Wochen nach Herstellung der Mischung zufällig **wiedergefunden**. Die Masse in den Gläsern war auf 10 pCt. vom Gewicht der **frischen** Masse eingetrocknet und es gelang Dr. Riekher in einigen Gläsern, die **übrigen** wurden zu weiterer Untersuchung aufbewahrt, Strychnin deutlich **nachzuweisen**. Der Nachweis geschah mittels des nach Dragendorff modificirten Verfahrens von Stas und Otto, indem statt des Aethers entweder Benzin oder Chloroform als Lösungsmittel angewandt wurde.

Cloëtta, Professor in Zürich [Zeitschr. für analyt. Chemie von Fresenius V. S. 265 und Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie Bd. XXXV (Dritte Folge Bd. V) Heft 3 S. 369] brachte in eine Anzahl leerer menschlicher Mägen je 1 Gran salpetersaures Strychnin, legte jeden Magen für sich allein in einen verschlossenen Topf und vergrub die Töpfe 3 Fuss tief in die Erde. Der erste Magen wurde nach 3 Monaten, der zweite nach 6 Monaten, der dritte nach 11½ Monaten ausgegraben und in sämmtlichen Mägen konnte Strychnin nachgewiesen werden.

Cloëtta erwähnt in seiner Arbeit (Arch. f. Anat. u. Physiol. a. a. O. S. 376) Prollius habe bei einem durch Strychnin vergifteten Hunde nach 2 Monaten diese Substanz noch im Magen nachweisen können. Diese Angabe beruht auf einem Irrthum. E. Prollius in Hannover (Archiv d. Pharmacie II. Reihe, Bd. 89, S. 168) berichtet, er habe im Magen eines mit Strychnin vergifteten Hundes „seit dessen Tode zwei sehr heisse Sommertage verflossen, Zeichen eingetretener Verwesung aber nicht zu bemerken waren“ Strychnin im Chloroformauszug krystallinisch dargestellt.

E. Heintz, Apotheker in Duisburg (Archiv der Pharmacie 1871. Bd. 196, S. 126) legte in ein halbgespaltenes Stück Rindsbraten von der Grösse einer Pflaume einige Krystalle (die Quantität wurde nicht bestimmt) Strychninum nitricum und liess es anfänglich ca. ½ Jahr im Zimmer, später im Keller stehen. In der ersten Hälfte des Fleisches konnte er nach 1½ Jahren, in der zweiten Hälfte nach 3 Jahren mittels des von Otto angegebenen Verfahrens Strychnin noch mit Sicherheit nachweisen.

Dragendorff (Die gerichtlich chem. Ermittlung von Giften. St. Petersburg 1868. S. 258) erwähnt, dass Strychnin mit Zuckerlösung gemischt der alkoholischen Gährung unterworfen nicht zersetzt wird.

Derselbe (Beiträge zur gerichtl. Chemie einzelner organ. Gifte. St. Petersburg 1872. S. 202) führt unter Bezugnahme auf die obenerwähnten Versuche von Riekher und E. Heintz einige eigene Versuche (No. 6—10 und 13—16 S. 188) an, welche die Widerstandsfähigkeit des Strychnins gegen Fäulniss beweisen.

Bei Versuchen 6—10 wurde defibrinirtes Blut 19 Tage lang in völlig damit gefüllter Flasche auf Eis (!) aufbewahrt; dann wurden kleine Mengen Strychnin zugesetzt und das Gemisch weitere 14 Tage auf Eis gestellt. Das zugesetzte Strychnin konnte in sehr befriedigender Weise wiedergewonnen werden. Auch Versuche 13—16 handeln von Strychninnachweis in auf Eis gesetztem Blute.

Diese sämmtlichen angeführten Beobachtungen und Versuche beweisen offenbar, dass das Strychnin in hohem Grade der Fäulniss widersteht und dass dasselbe überhaupt eines der am meisten widerstandsfähigen Alkaloide ist, die wir kennen.

Wenn aber Dragendorff in seinem oben angeführten Briefe behauptet, „dass es einem geübten Arbeiter gelingen muss, das Alkaloid aus Leichen abzuscheiden, auch wenn diese 4 Monate lang der Zersetzung überlassen waren und auch wenn das Gift nur in gerade tödtlicher Dosis verwendet wurde“, so ist diese Behauptung doch wohl kaum auf Grund der bisher vorliegenden Literatur zu rechtfertigen [1]).

Wir wollen kein Gewicht darauf legen, dass es, wie man bei Taylor und Casper nachlesen kann, geübten Arbeitern schon manchmal nicht gelungen ist, Strychnin selbst in frischen Leichen aufzufinden, die unzweifelhaft Strychnin erhalten hatten, aber es muss doch mit aller Entschiedenheit betont werden, dass die Versuche von Majer und Riekher und Cloëtta und Heintz, wenn sie auch die Widerstandsfähigkeit des Strychnins gegen Fäulniss beweisen, himmelweit davon entfernt sind, wirkliche Analogien darzustellen für die Auffindung einer eben zur Tödtung hinreichenden Menge Strychnins in einer verwesenden Menschenleiche.

Bei Majer's Versuchen an Sperlingen war die Fäulniss offenbar nur wenig weit gediehen und es fallen daher eigentlich nur die Versuche der letztgenannten Autoren in's Gewicht. Aber welchen Verhältnissen begegnen wir hier! Bei Riekher ist es $\frac{1}{4}$ Pfund Fleischgehäck mit 5 Gran Strychnin im Glase, in einem trockenen Raum aufbewahrt; bei Cloëtta 1 Gran Strychnin in einem leeren Magen in verschlossenem Topfe in die Erde vergraben; bei Heintz ein pflaumengrosses Stück gebratenes Fleisch mit einer ungewogenen Menge Strychnin zuerst $\frac{1}{2}$ Jahr im warmen Zimmer, dann im Keller aufbewahrt. Sind das Verhältnisse, die sich auch nur entfernt mit der Auffindung einer zur Vergiftung eben hinreichenden Menge etwa von 0,05 oder 0,1 Strychnin in einer 60 oder mehr Kilo schweren verwesenden menschlichen Leiche vergleichen lassen?

Man braucht dabei noch gar kein Gewicht zu legen auf die von früheren Beobachtern schon ausgesprochene und von v. Uslar in seinem Briefe betonte Vermuthung, dass das Strychnin durch Bethätigung seiner Wirkung im Körper theilweise zersetzt werde.

Grösseren Vergleichswerth als die eben besprochenen neueren Versuche könnten die Beobachtungen von Thompson, Nunneley

[1]) Ueber die von Dragendorff erwähnten Fälle aus Amerika scheint bisher in deutschen Zeitschriften nichts veröffentlicht worden zu sein.

und Roger für sich in Anspruch nehmen, doch mangelt uns zur vollkommenen Würdigung dieser Versuche eine nähere Kenntniss der Details derselben[1]). Bei Macadam's Versuch am Pferde war die Dosis des Strychnins eine so grosse, dass der Versuch dadurch an Bedeutung wesentlich verliert.

Die Ueberzeugung von der Unzulänglichkeit der bisherigen Versuche war die Veranlassung, dass Schreiber dieses noch während der Verhandlungen vor dem Schwurgerichte in Straubing und unter dem frischen Eindrucke der so positiven Erklärungen Dragendorff's und von Uslar's, den beiden beim Prozesse S. ebenfalls anwesenden chemischen Experten, den Herren Professoren L. A. Buchner von München und Wislicenus von Würzburg, den Vorschlag machte, neue Versuche über Strychninnachweis in faulenden Thierleichen anzustellen. Beide Herren erklärten sich sofort bereit, sich an den chemischen Untersuchungen zu betheiligen und später gesellte sich noch zu ihnen Herr Prof. von Gorup-Besanez von Erlangen, welcher ebenfalls mit grösster Bereitwilligkeit auf den Vorschlag einging.

Die nachfolgenden Mittheilungen haben also das schwerwiegende Verdienst, dass der chemische Theil der Untersuchung von drei anerkannten Autoritäten, welche sämmtlich seit vielen Jahren vom Staate mit gerichtlich-chemischen Untersuchungen betraut sind, ausgeführt wurde.

Das Resultat, zu welchem diese Herren gelangt sind, wird daher jedenfalls als ein dem gegenwärtigen Stande der chemischen Wissenschaft entsprechendes gelten müssen.

Unser Versuchsplan war folgender: Es sollte eine grössere Anzahl Hunde mit einer solchen Dosis salpetersauren Strychnins vergiftet werden, welche auch für den Menschen als eine tödtliche gilt.

Es sollten die wesentlichsten Vergiftungserscheinungen, auch Zeit des Eintrittes und Aufhörens der Todtenstarre möglichst genau notirt werden. Die Thiere sollten dann theils in porösem, wasserdurchlassendem Boden, theils in wasserundurchlassendem Lehm in gewöhnlicher Grabestiefe vergraben werden.

Die Exhumation sollte nach verschiedenen Zeiträumen vorgenommen und bestimmte Leichentheile Eines Hundes jeder Exhumationsperiode jedem der Herren Chemiker zur chemischen

[1]) Trotz vielfacher Bemühungen gelang es nicht die betreffenden Originalarbeiten aufzufinden.

Untersuchung zugesendet werden, während Schreiber dieses die von den Chemikern hergestellten Extracte zur Vornahme physiologischer Versuche erhalten sollte.

Ausführung der Versuche.

Am 21. Juli 1876 wurden in der k. Thierarzneischule zu München 17 Hunde in der Weise vergiftet, dass jedes Thier 2 Pillen à 0,05 im Ganzen also 0,1 salpetersaures Strychnin erhielt. Zur Bereitung der Pillen war ausser dem Strychnin etwas Mehl, ein wenig Zucker und soviel Wasser zur Verwendung gekommen, als zur Pillenconsistenz nöthig war.

Hunde No. 1 bis 3 erhielten die beiden Pillen in Fleisch eingewickelt, allen übrigen wurden dieselben durch das gewaltsam geöffnete Maul ohne weitere Beigabe direct in den Schlund eingeschoben.*

Keines der Thiere erbrach sich nach Beibringung des Giftes, viele hatten Kothentleerung. Das Benehmen sämmtlicher Thiere von der Vergiftung bis zum Eintritt der Symptome bot nichts Auffallendes. Bei sämmtlichen Hunden wurde notirt: die Raçe, das Körpergewicht, die Zeit der Vergiftung, des ersten Tetanus, des eingetretenen Todes, des Eintrittes der Leichenstarre und bei den meisten auch des Aufhörens der letzteren.

No. 1. Dalmatiner, 19,20 Kgrm. schwer, erhielt die beiden Pillen in Fleisch eingewickelt um 4 Uhr 55 Min.

Befand sich vollständig wohl, benahm sich gegen die anderen Hunde geil bis 6 Uhr 16 Min., als er plötzlich anfing mit den Hinterfüssen gespreizt zu gehen.

Erster Tetanus	6 Uhr 18 Min.
Zweiter Tetanus und Tod	6 - 25 -
Eintritt der Starre	6 - 55 -
Nachlass der Starre am folgenden Tage Morgens	10 - 30 -

No. 2. Pinscher, Gewicht 4,50 Kgrm.

Erhielt beide Pillen in Fleisch	5 Uhr 5 Min.
Erster Tetanus	5 - 33 -
Zweiter Tetanus und Tod	5 - 45 -
Eintritt der Starre	7 - 10 -
Nachlass der Starre am folgenden Tage Morgens	11 - — -

No. 3. Rattenfänger, 6,70 Kgrm.

Erhielt beide Pillen in Fleisch	5 Uhr 7 Min.
Erster Tetanus	5 - 40 -
Zweiter Tetanus und Tod	5 - 55 -
Eintritt der Starre	6 - 45 -

No. 4. **Wachtelhund-Bastard, 22,50 Kgrm.**

Erhielt, wie alle folgenden, die beiden Pillen direct in den Schlund . . . . 5 Uhr 15 Min.
Beginn der Krämpfe (leichter Tetanus) . . . . 5 - 50 -
Zweiter, heftiger Tetanus . . . . 5 - 52 -
Dritter Tetanus und Tod . . . . 5 - 55 -
Eintritt der Starre . . . . 6 - 45 -
Nachlass der Starre am folgenden Tage Morgens . 11 - — -

No. 5. **Affenpinscher, 9,50 Kgrm.**

Erhielt die Pillen . . . . 5 Uhr 17 Min.
Erster Tetanus . . . . 5 - 25 -
Zweiter Tetanus und Tod . . . . 5 - 29 -
Starre ausgeprägt . . . . 6 - 25 -
Nachlass der Starre am folgenden Tage Morgens . 11 - — -

No. 6. **Seidenpudel, 12,20 Kgrm.**

Erhielt die Pillen . . . . 5 Uhr 20 Min.
Erster Tetanus . . . . 5 - 30 -
Zweiter Tetanus und Tod . . . . 5 - 47 -
Eintritt der Starre . . . . 6 - 34 -
Nachlass der Starre am folgenden Tage Morgens . 10 - — -

No. 7. **Wollpudel, 18,00 Kgrm.**

Erhielt beide Pillen . . . . 5 Uhr 25 Min.
Erster Tetanus . . . . 5 - 30 -
Zweiter Tetanus und Tod . . . . 5 - 47 -
Eintritt der Starre . . . . 6 - 34 -
Die Starre war fast vollständig aufgehoben am folgenden Tage Morgens . . . . 10 - — -

No. 8. **Pudel, 19,00 Kgrm.**

Vergiftet . . . . 5 Uhr 28 Min.
Erster Krampfanfall, leicht . . . . 5 - 45 -
Zweiter, heftiger Tetanus . . . . 5 - 51 -
Dritter . . . . 5 - 56 -
Vierter Tetanus und Tod . . . . 6 - 2 -
Beginn der Starre . . . . 6 - 34 -
Nachlass derselben am nächsten Morgen . . . 10 - — -

No. 9. **Pudel, 17,10 Kgrm.**

Vergiftet . . . . 5 Uhr 40 Min.
Erster Tetanus . . . . 6 - 18 -
Zweiter, heftiger Tetanus . . . . 6 - 40 -
Dritter Tetanus und Tod . . . . 6 - 45 -
Starre . . . . 7 - 7 -
Die Starre war fast vollständig verschwunden am folgenden Tage Morgens . . . . 10 - — -

Dieser Hund hatte die längst andauernden Krämpfe.

No. 10. Affenpinscher, 7,40 Kgrm.

Vergiftet	5 Uhr 45 Min.
Beginn der Krämpfe	6 - 5 -
Zweiter Tetanus	6 - 8 -
Dritter	6 - 12 -
Vierter	6 - 13 -
Fünfter Tetanus und Tod	6 - 18 -
Starre	7 - 25 -

No. 11. Pinscher, 4,20 Kgrm.

Vergiftet	5 Uhr 47 Min.
Erster Tetanus	5 - 55 -
Zweiter Tetanus und Tod	6 - 3 -
Starre beginnend	7 - 40 -

No. 12. Pinscher, 4,80 Kgrm.

Vergiftet	5 Uhr 55 Min.
Erster Tetanus	6 - 3 -
Zweiter Tetanus und Tod	6 - 10 -
Starre beginnend	6 - 50 -

No. 13. Rattenfänger, 4,90 Kgrm.

Vergiftet	5 Uhr 58 Min.
Erster Tetanus	6 - 3 -
Zweiter Tetanus und Tod	6 - 10 -
Beginn der Starre	6 - 35 -

No. 14. Rattenfänger, 5,90 Kgrm.

Vergiftet	6 Uhr 2 Min.
Erster Tetanus	6 - 17 -
Zweiter	6 - 22 -
Dritter	6 - 28 -
Vierter Tetanus und Tod	6 - 34 -
Starre	6 - 55 -

No. 15. Wachtelhund, 5,95 Kgrm.

Vergiftet	6 Uhr 8 Min.
Erster Tetanus	6 - 20 -
Zweiter Tetanus und Tod	6 - 30 -
Starre ausgeprägt	7 - 15 -

No. 16. Pinscher-Bulldog-Bastard, 6,80 Kgrm.

Vergiftet	6 Uhr 22 Min.
Erster Tetanus	7 - 10 -
Zweiter Tetanus und Tod	7 - 20 -
Starre	8 - 10 -

No. 17. Pudel, 8,20 Kgrm.

Vergiftet	6 Uhr 30 Min.
Geht gespreizt	7 - 4 -
Erster Tetanus	7 - 5 -

Zweiter Tetanus . . . . 7 Uhr 10 Min.
Dritter Tetanus und Tod . . . . 7 - 15 -
Starre . . . . 8 - 20 -

Nachfolgende Tabelle dürfte das Resultat der Vergiftung übersichtlicher gestalten.

No.	Gewicht.	Raçe.	Dauer von der stattgehabten Vergiftung bis Eintritt des I. Tetanus.		Von der stattgehabten Vergiftung bis zum Tode.		Dauer vom Eintritt der Vergiftungserscheinungen bis zum Tode.	Zahl der Anfälle.	Zeitdauer vom eingetretenen Tode bis zum Beginn d. Starre.	
	Kilogr.		Std.	Min.	Std.	Min.	Minuten		Std.	Min.
1.	19,20	Dalmatiner	1	23	1	30	9	2	—	30
2.	4,50	Pinscher	—	28	—	40	12	2	1	25
3.	6,70	Rattenfänger	—	33	—	48	15	2	—	50
4.	22,50	Wachtelhund (Bastard)	—	35	—	40	5	3	—	50
5.	9,50	Affenpinscher	—	8	—	12	4	2	—	56
6.	12,20	Seidenpudel	—	8	—	13	5	2	—	52
7.	18,00	Wollpudel	—	5	—	22	17	2	—	47
8.	19,00	Pudel	—	17	—	34	17	4	—	32
9.	17,10	Pudel	—	38	1	5	27	3	—	22
10.	7,40	Affenpinscher	—	20	—	33	13	5	1	7
11.	4,20	Pinscher	—	8	—	13	8	2	1	37
12.	4,80	Pinscher	—	8	—	15	7	2	—	40
13.	4,90	Rattenfänger	—	5	—	12	7	2	—	45
14.	5,90	Rattenfänger	—	15	—	32	17	4	—	21
15.	5,95	Wachtelhund	—	12	—	22	10	2	—	45
16.	6,80	Pinscher (Bulldoggenbastard)	—	48	—	58	10	2	—	50
17.	8,20	Pudel	—	35	—	45	11	3	1	5
			Minim. 5 Min. Maxim. 83 Min. Durchschnitt 18 Min.		Minim. 12 Min. Maxim. 90 Min. Durchschnitt 35 Min.		Minim. 4 Min. Maxim. 27 Min. Durchschnitt 11 Min.	Minim. 2 Maxim. 5 Durchschnitt 2,5 Anf.	Min. 22 Min. Max. 97 Min. Durchschn. 50 Min.	

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass

1) die Zeitdauer von der Aufnahme des Giftes bis zum Eintritt des ersten Tetanus innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt. Im Mittel betrug dieselbe 18 Minuten, Maximum 83, Minimum 5 Minuten.

Das Körpergewicht übte auf diese Zeitdauer keinen wesentlichen Einfluss aus. Bei einem 19,20 Kgrm. schweren Hunde (No. 1) betrug dieselbe 83 Min.; bei einem 22,50 Kgrm. schweren (No. 4) 35, bei einem 18,00 Kgrm. schweren (No. 7) 5 und bei einem 6,80 Kgrm. schweren 48 Minuten.

Auch die Raçe erschien ohne Einfluss.

Ueber das Alter der Thiere und den Zustand der Verdauung,

welche beide Momente in dieser Beziehung wohl mehr Ausschlag gebend sein dürften, konnten leider verlässige Angaben nicht gewonnen werden.

2) Die Zeitdauer von der stattgehabten Vergiftung bis zum Eintritt des Todes steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der eben sub 1 betrachteten. Dieselbe betrug im Mittel 35 Minuten; Maximum 90, Minimum 12 Minuten.

3) Die Dauer vom Eintritt der ersten Vergiftungserscheinungen bis zum Tode schwankt in verhältnissmässig engen Grenzen und erreichte in keinem Falle eine halbe Stunde. Dieselbe betrug im Durchschnitt 11 Minuten, Maximum 27, Minimum 4 Minuten.

Körpergewicht und Raçe, auch die Zahl der Anfälle machten in Beziehung hierauf keinen Unterschied.

4) Von beträchtlichem Interesse ist die beobachtete Zeitdauer vom eingetretenen Tode bis zum Beginne der Starre.

Die Todtenstarre spielte in dem Prozesse S. eine ziemlich bedeutende Rolle. Die Leichenfrau L., welche die Leiche der Frau S. ca. ½ Stunde nach dem Tode wusch und ankleidete, hatte dieselbe nicht starr gefunden. Spätere Beobachtungen über diesen Punkt fehlten.

Die Vertheidigung legte auf diesen Mangel der Todtenstarre grosses Gewicht, um daraus zu deduciren, dass Frau S. nicht an Strychnin gestorben sein könne. Sie fusste dabei auf einer Aeusserung v. Böck's in Ziemssen's Handbuch Bd. 15, S. 473, welche folgendermaassen lautet:

„Das am meisten vorspringende Symptom ist eine sehr stark entwickelte Todtenstarre. Diese schliesst sich in manchen Fällen direct an den letzten tetanischen Anfall der Art unmittelbar an, dass sie als eine Fortsetzung jenes erscheinen kann. In anderen Fällen aber ist die Musculatur im Momente des Todeseintrittes erschlafft und die Todtenstarre tritt innerhalb kurzer Zeit meist in einer halben Stunde auf. Sie ist sehr bedeutend und was am meisten auffällt, ist, dass dieselbe sehr lange andauert. In mehreren Fällen wurde sie noch nach 5 Tagen bestehend gefunden“ etc.

Schreiber dieses betonte vor den Geschworenen, dass Taylor auf Grund seiner Erfahrungen nicht ganz der gleichen Meinung sei; derselbe (Principles and practice of Med. Jurisprudence) betont zwar auch, dass in den meisten Strychninleichen die Todtenstarre

stark ausgeprägt sei und lange andauere, fügt aber bei: „Gewöhnlich ist die Leiche bei Eintritt des Todes schlaff und die Starre tritt später ein, aber Anfang und Dauer der Starre sind von verschiedenen Zuständen abhängig. Bei den Kindern der Mrs. Vyse trat die Starre bald nach dem Tode ein und war bei dem einen nach 24 Stunden schon fast vollständig wieder verschwunden ..... Es kann daher die Leiche eines Strychninvergifteten nicht todtenstarr gefunden werden zur selben Zeit nach dem Tode wie andere Leichen .... In anderen Fällen von unzweifelhafter Strychninvergiftung hat man zu keiner Zeit nach dem Tode eine besondere Starre beobachtet."

Auch Casper (Pract. Handb. d. gerichtl. Med. Sechste Auflage Bd. II, S. 519) erwähnt, dass in einem ihm vorgekommenen Falle von Strychninvergiftung die Starre nicht von der gewöhnlichen Leichenstarre verschieden war und dass auch die Leiche des mit Strychnin vergifteten Trümpy sich in Bezug auf Leichenstarre verhielt wie jede andere Leiche.

Brown-Séquard (Proc. Roy. Soc. May 1861) kam auf Grund von Versuchen an Thieren zu dem Schluss, dass nach krampfmachenden Giften die Todtenstarre um so früher eintritt je stärker und häufiger die Convulsionen waren.

Was nun unsere eigenen Beobachtungen betrifft, so ist zuerst zu erwähnen, dass sämmtliche Thiere unmittelbar nach dem Tode sich in völlig erschlafftem Zustande befanden.

Brown-Séquard's Ansicht wird durch die von uns erhaltenen Zahlen nur sehr theilweise bestätigt. Die längste Dauer der Vergiftungserscheinungen fällt allerdings mit dem raschesten Eintritt der Starre nach dem Tode so ziemlich zusammen. Hund No. 9 zeigte die längste Dauer der Vergiftungssymptome und die Starre zeigte sich bei ihm bereits 22 Minuten nach dem Tode. Nur bei Einem Thiere ist ein noch rascheres Eintreten der Starre notirt, nehmlich nach 21 Minuten bei No. 14, und auch bei diesem Thiere dauerten die Vergiftungssymptome relativ lange, nehmlich 17 Minuten. Uebrigens treffen wir auch hier auf grosse individuelle Verschiedenheiten. Bei No. 7 und 8 dauerten die Symptome ebenfalls je 17 Minuten und finden wir den Eintritt der Starre bei dem einen nach 47, bei dem anderen nach 32 Minuten notirt.

Das Minimum der Dauer der Symptome fällt andererseits nicht

mit dem spätesten Eintritt der Starre zusammen; No. 5, mit nur 4 Minuten Symptomendauer, zeigte den Eintritt der Starre nach 56 Minuten, No. 6 mit 5 Minuten langer Dauer der Vergiftungserscheinungen nach 52 Minuten; am längsten liess die Starre auf sich warten bei Hund No. 11, der die Symptome 8 Minuten lang gehabt hatte u. s. f.

Einmal entwickelt, war die Starre, welche stets an den vorderen Extremitäten begann, bei allen Thieren sehr ausgeprägt.

5) In Beziehung auf das Aufhören der Starre zeigten sich keine auffallenden Erscheinungen; dieselbe dauerte kaum länger als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Bei der Mehrzahl der Thiere wurde sie schon 16 Stunden nach dem Tode in bedeutendem Nachlass gefunden und war bei dem Hunde No. 9, welcher die längst andauernden Krämpfe gehabt hatte nach 15 Stunden und 15 Minuten schon wieder fast vollständig verschwunden. Bei jenen 8 Hunden, welche im Lehm begraben wurden und deshalb aus der Stadt gesandt werden mussten, konnte am Tage nach dem Tode eine Beobachtung über das Aufhören der Starre nicht gemacht werden; ca. 42 Stunden nach dem Tode war aber die Starre bei sechs derselben vollständig verschwunden, während sie bei No. 16 noch in ziemlich bedeutendem und bei No. 12 noch in geringem Grade vorhanden war.

6) Die Zahl der tetanischen Anfälle war eine geringfügige; dieselbe betrug im Mittel 2,5, Minimum 2, Maximum 5. Bei 11 Hunden trat der Tod schon nach dem zweiten Anfall ein, bei 3 nach dem dritten, bei 2 nach dem vierten, bei nur 1 nach dem fünften Anfall.

Bei allen Thieren trat der Tod in unmittelbarem Anschluss an einen Anfall ein.

Die Dauer eines einzelnen heftigen Anfalles betrug durchschnittlich etwa 1 Minute.

Am 23. Juli wurden die Hunde No. 1—9, jeder mit einem Blechtäfelchen versehen, in welches ebenso viele Löcher geschlagen waren als der betreffenden Nummer des Thieres entsprachen, in dem Garten der Münchener Thierarzneischule in lockerem Geröllboden in ein 1,5 Meter tiefes Grab gelegt und mit Geröllkies bedeckt.

Die Hunde No. 10—17 wurden am 24. Juli in der gleichen Tiefe auf dem Gute Laufzorn in Lehm bestattet.

Die erste Exhumation fand statt am 29. October, 100 Tage nach dem Tode, und zwar wurden Hunde No. 1, 2 und 3 aus dem Geröllboden der Thierarzneischule ausgegraben.

Verwesung schon bedeutend vorgeschritten, Fellhaare grösstentheils abgegangen, auch die letzten Zehenglieder schon theilweise abgefallen.

Bei jedem Hunde wurde der Magen unterbunden und herausgenommen, ebenso der Darm sammt Inhalt, und Leber und Milz. Jedes der genannten Organe, Milz und Leber jedoch vereinigt, kamen in ein mit reinem Spiritus gefülltes mit Glasstöpsel versehenes Glas unter der Bezeichnung No. 1 a Magen, No. 1 b Darm, No. 1 c Leber und Milz u. s. f.

Diese Bezeichnung wurde bei sämmtlichen späteren Exhumationen beibehalten.

No. 1 a, b und c erhielt Herr Buchner, No. 2 etc. Herr Wislicenus, No. 3 Herr von Gorup.

Die zweite und dritte Exhumation fand statt am 3. December, nach 135 Tagen, an in Lehm begrabenen Hunden. Fäulniss hochgradig, Cadaver feucht und schmierig, die letzten Glieder der Extremitäten abgefallen. Bei No. 10 und 11 waren die inneren Organe noch ziemlich gut erhalten. No. 12 war durch Fäulniss so weit zerstört, dass die Sonderung der Organe kaum mehr hätte vorgenommen werden können. Es wurde daher No. 13 exhumirt und ungefähr in gleichem Zustande wie 10 und 11 gefunden.

Von jedem Hunde wurde wieder Magen, Darm und Leber und Milz in ein gesondertes Glas gebracht und es erhielt No. 10 a, b und c Herr Buchner, No. 11 Herr Wislicenus, No. 13 Herr von Gorup.

Um Thiere, welche im Geröllboden begraben waren, mit den im Lehm begrabenen aus dem gleichen Zeitraum vergleichen zu können wurden am selben Tage auch 3 Thiere in der Thierarzneischule exhumirt. Die Fäulniss war bei letzteren entschieden etwas geringer, die Gewebe trockener als bei den aus dem Lehm exhumirten Cadavern.

No. 4 erhielt Herr Buchner, No. 5 Herr Wislicenus, No. 6 Herr von Gorup.

Die vierte Exhumation fand statt am 8. Februar, nach 200 Tagen, an Hunden No. 7, 8 und 9, welche im Geröllboden begraben waren.

Fäulniss weniger stark fortgeschritten als bei den vor 2 Monaten aus dem Lehm ausgegrabenen. Bei No. 8 Brustkorb auf der Seite, auf welcher das Thier gelegen, offen. Eingeweide noch auffallend gut erhalten, so dass bei sämmtlichen Cadavern der Darm vom Gekröse abgelöst werden konnte.

No. 7 erhielt Herr Buchner, No. 8 von Gorup, No. 9 Wislicenus. Damit waren die im Geröllboden begrabenen Thiere erschöpft.

Die fünfte und letzte Exhumation fand statt am 16. Juni nach 330 Tagen an 2 in Lehm begrabenen Hunden, No. 14 und 15.

Fäulniss so hochgradig, dass von einer Trennung der Organe nicht mehr die Rede sein konnte. Es wurde daher von jedem Thiere eine breiige, schmierige Masse aus Muskelfleisch und Eingeweiden bestehend in ein Glas gebracht und beide Gläser Herrn Buchner zur Untersuchung übergeben.

Resultate der chemischen Untersuchung.

Betreffs der chemischen Untersuchung ist vorauszuschicken, dass Herr Buchner stets den Inhalt der Gläser a, b und c gesondert untersuchte und die betreffenden Extracte gesondert einsandte, während die beiden anderen Herren alle eingesendeten Organe Eines Thieres zusammen untersuchten und daher von jedem Thiere nur 1 Extract einsandten.

Herr Buchner schreibt: Um das Strychnin in den Eingeweiden der damit vergifteten Hunde aufzusuchen, wurden dieselben klein zerschnitten und mit dem Weingeist, worin sie der Conservirung halber lagen, nachdem derselbe mit einigen Tropfen Schwefelsäure angesäuert worden war, erwärmt. Der weingeistige Auszug wurde filtrirt, das auf dem Filtrum Gebliebene noch ein paarmal mit Weingeist ausgewaschen, worauf das Filtrat, nachdem man die freie Säure mit ein wenig Ammoniak abgestumpft hatte, im Dampfbade verdunstet wurde.

Man löste den Verdampfungsrückstand in warmem, mit einigen Tropfen Schwefelsäure angesäuertem wasserfreiem Alkohol, filtrirte und brachte auch diese Flüssigkeit nach Neutralisation der Säure mit Ammoniak zur Verdampfung.

Dieser Verdampfungsrückstand wurde in der Wärme mit durch Schwefelsäure angesäuertem Wasser behandelt, um Fett etc. abzu-

scheiden, worauf man die saure Flüssigkeit durch ein mit Wasser befeuchtetes Filtrum filtrirte und mit Aether schüttelte, hauptsächlich um ihr den unangenehmen fauligen Geruch zu entziehen. Nachdem sich der Aether in der Ruhe wieder abgeschieden hatte und er von der sauren wässerigen Flüssigkeit so gut als möglich getrennt worden war, wurde diese durch Beimischung von etwas Natronlauge alkalisch gemacht, um das etwa vorhandene Strychnin aus seiner salzigen Verbindung frei und in Aether löslich zu machen, worauf man sie wieder mit Aether schüttelte. Nachdem der Aether von der alkalischen Flüssigkeit wieder getrennt worden war, erwärmte man diese zur Verflüchtigung des darin aufgelöst gebliebenen Aethers und schüttelte sie nach dem Erkalten mit Chloroform, weil dieses ebenfalls ein gutes Mittel ist, um wässerigen Flüssigkeiten freies Strychnin zu entziehen.

Sowohl der von der alkalischen Flüssigkeit getrennte Aether als auch das Chloroform hinterliessen bei der Verdunstung ein intensiv braun gefärbtes Extract, welches, gleichviel ob aus dem Magen, aus den Gedärmen oder aus der Leber und Milz dargestellt, intensiv und lange anhaltend bitter schmeckte. Dieser intensiv bittere, mit demjenigen des Strychnins vollkommen identische Geschmack war an diesen Extracten besonders gut wahrnehmbar, nachdem man sie in etwas Weingeist, der mit 1 bis 2 Tropfen Salzsäure angesäuert war, gelöst und diese Lösung wieder abgedampft hatte.

Die chemische Strychninreaction der Lösung dieser Extracte in concentrirter Schwefelsäure mittelst chromsauren Kalis, Bleisuperoxyd und Ferridcyankalium konnte wegen der braunen Farbe theils gar nicht, theils nicht bestimmt wahrgenommen werden.

Herr Wislicenus berichtet: Die Objecte — von jedem der Thiere vereinigt — wurden zerkleinert und mit dem Alkohol, in welchem sie sich befanden, nach Zusatz von etwas Essigsäure längere Zeit digerirt und bis zur Erschöpfung mit Alkohol nachgewaschen. Die vereinigten Flüssigkeiten wurden verdunstet, die Rückstände in Wasser aufgenommen, filtrirt und wieder eingedampft. Mit dem Residuum wurden Lösung in Alkohol, und Aufnahme des Verdampfungsrückstandes in Wasser noch einmal wiederholt und die saure Lösung dann so lange mit Aether ausgeschüttelt, als dieser noch etwas aufnahm. Das getrennte wässrige Liquidum

wurde darauf mit Natronlauge alkalisch gemacht und nun das etwa vorhandene Alkaloid durch sehr häufiges Schütteln mit stets neuen Portionen reinen Aethers völlig ausgezogen und sämmtliche ätherische Auszüge in gelinder Wärme verdunstet.

Die Rückstände waren amorph, nur II zeigte einmal vorübergehend einen Anflug von Krystallbildung, die aber nicht strychninartig aussah.

Mit allen drei Extracten wurden zunächst die allgemeinen Alkaloidreactionen angestellt: Fällung der wässrigen Lösung des nach Zusatz von etwas Salzsäure erhaltenen Abdampfungsrückstandes mit Tannin, Jodkalium-Jodlösung, Goldchlorid, Platinchlorid und Phosphormolybdänsäure. Der Geschmak wurde vorher geprüft. Zur Prüfung auf Strychnin wurden kleine Partien in concentrirter Schwefelsäure gelöst und ein kleines Stückchen Kaliumbichromat hinzugegeben. Diese letztere Probe wurde öfter wiederholt, je einmal auch so abgeändert, dass die wässrige Lösung des Chlorwasserstoffsalzes mit etwas verdünnter Lösung von Kaliumchromat längere Zeit sich selbst überlassen wurde. Nach dem Abgiessen der Flüssigkeit und Trocknen des Uhrgläschens war der gelbe Niederschlag des Strychninchromates nie sichtbar. Bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure wurde keine violette Färbung beobachtet.

Die Einzelresultate sind nun folgende:

	nach 100 Tagen (Geröll) II	nach 135 Tagen (Geröll) V	nach 135 Tagen (Lehm) XI
Geschmack	deutlich und nachhaltig bitter	nicht bitter	deutlich bitter
Tannin	weisse Fällung	weisse Fällung	weisse Fällung
Jodlösung	stark kermesbraune Fällung	gelbrothe Fällung, sehr gering	kermesbraune Fällung
Goldchlorid	gelber Niederschlag	gelber Niederschl.	gelber Niederschl.
Platinchlorid . . .	gelber Niederschlag	keine bemerkbare Trübung	gelbe Trübung
Phosphormolybdänsäure	gelblichweisse Fällung gaben alle drei		
Lösen in H_2SO_7 und Zusatz von $K_2Cr_2O_7$	deutlich violette Streifen	keine violette, sondern braungrüne Färbung	braune, schwach violette Streifen.

Alle drei Extracte enthalten danach Alkaloid, indessen ist nur in II mit Wahrscheinlichkeit Strychnin erkannt, V enthält keines, XI ist absolut unsicher. Ich würde indessen in einem gerichtlichen

Giftmordfalle auch bei II das Strychnin nicht als chemisch nachgewiesen ansehen.

Mit den Resten habe ich weitere Reinigungsversuche (Aufnahme in angesäuertem Wasser, Filtration, Eindampfen, Aufnehmen mit Alkohol, Eindampfen, Lösen in H_2O, Schütteln mit Aether, Alkalischmachen und Extraction des Alkaloides mit Aether) vorgenommen, bekam aber nichts Krystallinisches. Durch Amylalkohol war den mit Aether vollkommen ausgezogenen Flüssigkeiten nichts mehr zu entziehen.

Herr von Gorup theilt mit, dass es ihm nicht gelungen sei in irgend einem der übersendeten Gläser Strychnin auf chemischem Wege[1]) nachzuweisen. Die Methode, deren er sich bediente, war bei den ersten Versuchen die von Stas (nach Otto: Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, 5. Auflage), bei den späteren wandte er genau dasselbe Verfahren an wie Herr Buchner.

Das Gesammtergebniss der chemischen Untersuchung ist also entschieden wenig zufriedenstellend.

Keinem der Herren war es gelungen Strychnin auf chemischem Wege mit Sicherheit zu erkennen, obgleich der bittere Geschmack der Extracte die Gegenwart des Strychnins mit Wahrscheinlichkeit vermuthen liess.

Resultate der physiologischen Prüfung.

Es ist allgemein bekannt, welch vorzügliches Reagens auf Strychnin wir in den Fröschen besitzen. Der verstorbene Marshall Hall war wohl der Erste, welcher auf die strychnoskopischen Eigenschaften dieser Thiere aufmerksam machte und diese Froschreaction auch in der gerichtsärztlichen Praxis verwerthet wissen wollte. Nach Pickford bedarf es der subcutanen Application von nur 0,000006 ($\frac{1}{10000}$ Gran) um heftige tetanische Krämpfe hervorzurufen. Diese Angabe mag für sehr erregbare Sommerfrösche richtig sein, aber auch bei wenig erregbaren Winterfröschen erhält man, wie wir uns wiederholt überzeugten, nach subcutaner Injection von 0,00004 Strychnin. nitr. noch ausgesprochenen Tetanus.

Das physiologische Experiment am Frosch wird neuerdings

[1]) Von der physiologischen Wirkung der gewonnenen Extracte auf Frösche konnte sich Herr v. Gorup übereinstimmend mit den Beobachtungen des Referenten vollkommen überzeugen.

ziemlich allgemein zur Controle der chemischen Untersuchung auf Strychnin gefordert und dürfte nach unseren Erfahrungen über die offenbare Unzulänglichkeit der chemischen Reactionen noch mehr an Bedeutung gewinnen.

Um nicht zu ermüden, sollen hier nicht die einzelnen Versuche im Detail aufgeführt, sondern nur das Gesammtresultat mitgetheilt werden.

Die von den Herren Chemikern eingesendeten Extracte wurden je zur Hälfte in 1—2 Ccm. kaltem Wasser gelöst und das Gelöste Fröschen unter die Rückenhaut injicirt.

Sämmtliche aus den 100 Tage nach dem Tode aus Geröllboden exhumirten Cadavern hergestellten Extracte riefen schon nach wenigen Minuten exquisiten langandauernden Tetanus hervor, welcher theils spontan sich wiederholte, theils auf die geringsten Berührungen hin sofort wieder ausgelöst wurde und schliesslich zum Tode führte.

Dasselbe gilt von den Extracten aus den 135 Tage in der Erde gelegenen Thieren und zwar in ganz gleicher Weise aus den in Geröll wie in Lehm begrabenen.

Am exquisitesten und reinsten entwickelten sich die tetanischen Anfälle stets nach Injection der aus Leber und Milz hergestellten Extracte; die Extracte aus dem Magen standen an Wirksamkeit in zweiter Linie; am wenigsten ausgeprägt war der Tetanus nach Injection der aus dem Darm dargestellten Extracte.

Hier machte sich die Wirkung ermüdender Stoffe geltend, welche die Strychninwirkung hintanhielt und trübte. Die Thiere schienen betäubt und apathisch, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit nahm nur langsam zu und die endlich ausgelösten tetanischen Krämpfe waren schwach entwickelt. Die Herzthätigkeit war dabei in hohem Grade abgeschwächt und verlangsamt. Diese Wirkung scheint Fäulnissextracten zuzukommen und es muss angenommen werden, dass dieselben im Darmrohr in besonders reichlicher Menge gebildet werden. Ob dabei etwa auch Gallenbestandtheile eine Rolle spielen, bleibt noch dahingestellt.

Von den nach 200 Tagen aus dem Geröllboden exhumirten Cadavern sandten nur die Herren Buchner und v. Gorup Extracte ein.

Auch diese Extracte riefen mit Ausnahme des von Herrn Buchner aus dem Darm dargestellten noch nach wenigen Minuten exquisiten Tetanus hervor, der sich auf die leiseste Berührung wiederholte.

Den von der letzten Exhumation aus Lehmboden herrührenden Gewebebrei der Hunde No. 14 und 15 untersuchte Herr Buchner allein.

Auch in den hieraus erhaltenen Extracten vermuthete derselbe die Gegenwart des Strychnins aus dem bitteren Geschmack und in der That kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass noch Strychnin darin vorhanden war, wie folgender Auszug aus den Versuchsprotokollen erkennen lässt.

Extract aus Hund No. 14. Dasselbe wird mit 2 Ccm. kalten Wassers digerirt und das Gelöste einem Frosch unter die Rückenhaut injicirt

4 Uhr 31 Min.	
4 Uhr 39 Min.	Schwach betäubt.
4 - 50 -	Bleibt auf den Rücken gelegt liegen, zeigt aber dabei erhöhte Reflexerregbarkeit.
4 - 55 -	Schwacher Tetanus.
5 - — -	Ziemlich starker Tetanus auf Berührung.
5 - 1 -	Starker Tetanus.
5 - 2 -	Exquisiter tetanischer Anfall.
5 - 15 -	Die Anfälle werden schwächer.

Extract aus Hund No. 15. In gleicher Weise wie das vorige behandelt zeigt sich dasselbe weniger löslich. Das Gelöste einem Frosch unter die Rückenhaut injicirt

4 Uhr 26 Min.	
4 Uhr 35 Min.	Mässig betäubt, lässt den Kopf nach vorn sinken; Augen halb geschlossen.
4 - 50 -	Bleibt auf den Rücken gelegt liegen; Betäubung hochgradig.
4 - 53 -	Reflexerregbarkeit in geringem Grade erhöht.
5 - — -	Reflexerregbarkeit stärker entwickelt, doch überwiegen noch immer die Betäubungserscheinungen.
5 - 6 -	Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist jetzt vollkommen charakteristisch, doch scheint die ermüdende Wirkung der Fäulnissextracte ausgebildete tetanische Anfälle zu verhindern. Herzcontractionen unvollständig, schwach, verlangsamt.
5 - 15 -	Auf Berührung nur noch schwache Zuckungen.

Zum Schluss fassen wir die gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen:

1. Es gelang drei auf dem Gebiete gerichtlich-chemischer Untersuchung erfahrenen Professoren der Chemie nach verbessertem Stas'schen Verfahren nicht in mit 0,1 Strychnin. nitr. (einer auch für Menschen tödtlichen Dosis) vergifteten Hunden, welche 100, beziehungsweise 130, 200 und 330 Tage vergraben waren, Strychnin auf chemischem Wege mit Sicherheit nachzuweisen.

2. Die Gegenwart des Giftes liess sich jedoch aus dem bitteren Geschmack noch vermuthen selbst in Extracten aus Hunden, welche 330 Tage lang in der Erde begraben lagen.

3. Die physiologische Reaction des Strychnins ist unendlich viel feiner als die chemische. Frösche, denen das in kaltem Wasser Lösliche der gewonnenen Extracte unter die Rückenhaut injicirt wurde, verfielen nach wenigen Minuten in heftigen Tetanus.

Die von sämmtlichen Herren Chemikern eingesendeten Extracte brachten diese Wirkung in ziemlich gleicher Weise hervor. Die Wirkung war am intensivsten und trat am raschesten ein bei den Extracten aus den erst 100 Tage begrabenen Thieren, zeigte sich aber noch unverkennbar deutlich bei den Extracten der späteren Ausgrabungen. Selbst die Extracte aus Hunden, welche 330 Tage begraben waren, ergaben bei Fröschen noch unverkennbare Strychninreaction.

4. In Beziehung auf die physiologische Strychninreaction ist es ohne Belang, ob die Cadaver in wasserdurchlassendem oder wasserundurchlassendem Boden begraben lagen.

5. Extracte, welche aus sehr faulen Cadavern dargestellt wurden, bringen bei Fröschen eine ermüdende und betäubende, auch die Herzthätigkeit schwächende und verlangsamende Wirkung hervor, wodurch die Strychninwirkung hintangehalten und theilweise verdeckt werden kann.

Diese Wirkung wohnt den aus dem Darm dargestellten Extracten am stärksten inne, ist weniger stark in den aus dem Magen dargestellten und am geringsten in den Extracten, welche aus Leber und Milz dargestellt wurden.

6. Die physiologische Strychninwirkung tritt am reinsten in den aus Leber und Milz bereiteten Extracten hervor. Leber und Milz sind daher, wie das vom chemischen Nachweis des Strychnins längst bekannt war, auch für den physiologischen Nachweis dieses Giftes von hervorragender Wichtigkeit.

7. Der Eintritt der Todtenstarre nach Strychninvergiftung trat in keinem der von uns beobachteten Fälle sofort nach dem Tode ein, sondern die Starre entwickelte sich durchschnittlich erst nach circa 50 Minuten.

8. Die Starre war bei allen strychninvergifteten Hunden stark entwickelt, zeichnete sich aber nicht aus durch besonders lange Dauer.

II.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung, nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection.

Von Dr. Carl Friedländer,
Privatdocent der patholog. Anatomie zu Strassburg i. E.

Der nachfolgende Fall von Bleilähmung, welcher auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt und im pathologisch-anatomischen Institut von dem Verfasser anatomisch untersucht worden ist, verdient in so fern die Veröffentlichung, als die mit aller Sorgfalt eruirten anatomischen Verhältnisse desselben mit der herrschenden Theorie von der spinalen Natur der Bleilähmung nicht wohl in Einklang gebracht werden können.

Derselbe spricht vielmehr für die Anschauung, dass die Bleilähmung ein primär myopathischer Prozess sei, eine Anschauung, welche bisher meistens zurückgewiesen und nur von wenigen Autoren, z. B. von Friedreich[1]) aufrecht erhalten wurde.

Der Fall war folgender:

Voigt, Theodor, Anstreicher, 59 Jahre alt, rec. den 4. März, gestorben den 7. April 1877.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie, will selbst stets gesund gewesen sein; er hat sich seit seinem 13. Jahre als Maler viel mit Tünchen mit Bleiweiss beschäftigt, dabei habe er sich aber stets sehr reinlich gehalten. Vor vier Jahren erkrankte Pat. plötzlich bei der Arbeit, mit Krämpfen in den Armen, Hautjucken und starken Leibschmerzen; dazu kamen Kopfschmerzen, Delirien und Bewusstlosigkeit, sodass er im Spital Aufnahme fand. Er wurde mit Abführmitteln, Schwefelbädern und Electricität behandelt und nach drei Monaten geheilt entlassen. Vor zwei Jahren erkrankte er wiederum, und zwar an Lähmung beider Arme und Schlaflosigkeit, diesmal ohne Kolik; nach siebenwöchentlicher electrischer Behandlung kehrte er zu seiner Arbeit zurück.

Die letzte Erkrankung begann vor acht Tagen; Lähmung der Hände, Engigkeit auf der Brust und heftiger Husten nöthigten den Pat. in die medicinische Klinik einzutreten.

[1]) Friedreich, Die progressive Muskelatrophie. 1873.

Status praesens, d. 4. März 1877. Pat. von starkem Knochenbau, schlaffer Musculatur, stark abgemagert; Wangen und sichtbare Schleimhäute cyanotisch geröthet. Beide Hände in Winkelstellung contrahirt, lassen sich leicht gerade stellen; active Streckung der Hand ist unmöglich. Auch die Streckung der Finger kommt nur sehr unvollständig, allein durch die kurzen Strecker zu Stande, während die langen Strecker (mit Ausnahme des Indicator) vollständig functionsunfähig sind, an den Daumen gelingt Opposition und Adduction, dagegen nicht Abduction. „Die electrische Untersuchung ergiebt vollständiges Fehlen jeder Erregbarkeit in den Extensoren", über das Vorhandensein der Entartungsreaction ist nichts mitgetheilt. Die Muskeln der Beugeseite sind gut erhalten, ebenso Biceps und Triceps, dagegen die Streckmusculatur des Vorderarms vollkommen atrophisch.

Die vorstehenden Angaben sind der Krankengeschichte entnommen, die mir durch Hrn. Prof. Kussmaul freundlichst zur Disposition gestellt wurde.

Von dem weiteren Verlauf der Erkrankung ist dann nichts Bemerkenswerthes mehr beobachtet worden; unter zunehmender Erschöpfung trat der Tod am 7. April ein.

Die Autopsie wurde am 9. April von mir angestellt und ergab Folgendes.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals entleert sich eine grosse Quantität Blut; die Dura mater spinalis stellt einen schlaffen Sack dar. Sehr reichliche Knochenplatten auf der Arachnoidea; im unteren Theil ist die Pia stark injicirt, im Halstheil blass. Nirgends Adhäsionen zwischen Dura und Pia; die Nervenwurzeln längs des ganzen Rückenmarks, sowie an der Cauda equina intact. Der Halstheil des Rückenmarks von normalen Dimensionen, etwas weich, die weisse Substanz quillt vor, während die graue zurücksinkt. Die Consistenz wird im Brusttheil etwas besser, das Einsinken der grauen Substanz constatirt man bis zum Lendenmark hin, von da an keine Niveaudifferenz mehr zwischen beiden Substanzen. Die Substanz des Rückenmarks zeigt nirgends Veränderungen.

Schädeldach sehr lang (190 Mm. lang, 143 Mm. breit), dick und schwer, die Dura meist vollkommen fest adhärent, an der Innenfläche derselben linkerseits eine geringe Menge blutigen Beschlages. Die Pia an der Convexität intact, an der Basis links, besonders um das Operculum herum eine ausgedehnte, aber nur ganz oberflächliche blutige Infiltration.

(Pat. ist während der Agonie aus der Bettlade auf den Boden gefallen und hat auch äusserlich an der linken Seite des Schädels frische blutige Infiltration, ebenso am linken Arm.)

Die Hirnsubstanz nur von mässiger Consistenz; der vierte Ventrikel etwas dilatirt, seine Wand mit Granulationen versehen. Die Seitenventrikel ebenso wie der dritte in mässigem Grade dilatirt, Ependym sehr wenig granulirt; je ein haselnussgrosser derber Tumor an den Plexus choroidei beider Hinterhörner; auf dem Durchschnitt sind dieselben im Allgemeinen grau, mit bräunlichen, eingelagerten Flecken an einigen Stellen von stark glitzernder Beschaffenheit (Cholesterin), an anderen sandige Massen enthaltend.

Querschnitte von Medulla obl. und Pons zeigen nichts Besonderes, ebenso die grossen Ganglien unverändert; die Hirnsubstanz sehr blass, mässig feucht, sonst frei.

Kräftiger Körper; Starre der Musculatur. Reichliches Oedem der Unterextremitäten, sowie des Penis und Scrotum, geringeres an den oberen Extremitäten;

der Leib ziemlich stark aufgetrieben; helles Serum in grosser Quantität in der Bauchhöhle. Die Rumpfmusculatur sehr blass, der Pectoralis major beiderseits ausserordentlich stark atrophisch, besonders die Portio costalis desselben, die zu einer dünnen Membran geschwunden ist; weniger reducirt ist der Pectoralis minor; auch die Sternocleidomastoidei in mässigem Grade atrophisch.

Zwerchfell steht etwas tief, beiderseits am unteren Rande der sechsten Rippe; die Leber von kleinem Volumen, ragt nur wenig unter dem Rippenbogen hervor, Mesenterium sehr lang, einzelne Mesenterialdrüsen ganz leicht vergrössert.

In beiden Pleurahöhlen grosse Mengen heller, seröser Flüssigkeit mit ganz wenigen Flocken; rechts mehr als zwei Liter, links nahezu ebensoviel. Einige wenige membranöse und fädige Adhäsionen zwischen Pleura costalis und Pulmonalis. An den vorderen Lungenrändern mehrere emphysematöse Partien.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Herz auf das Doppelte vom normalen Volumen vergrössert, dabei sind die Vorhöfe fast ganz leer. Die Ventrikel beiderseits entschieden dilatirt und hypertrophisch, und zwar der linke mehr als der rechte; die Dicke der Musculatur linkerseits beträgt fast 3 Cm., auch die Papillarmuskeln stark hypertrophisch.

Der Klappenapparat überall vollständig normal, Aorta nur mässig dilatirt, dagegen die Coronararterien auffallend weit, zeigen indessen keine Spur von atheromatösen Veränderungen. Musculatur im rechten Ventrikel etwas blass, indessen ohne Zeichen von Fettdegeneration, links ist dieselbe dunkler gefärbt.

Scheidenförmige Verknöcherung an beiden ersten Rippenknorpeln, hauptsächlich an der vorderen Fläche.

Die linke Lunge etwas schwer, Pulmonalarterie weit, ohne Fettflecken; schiefrige, mit kalkigen Einlagerungen versehene Lymphdrüsen am Hilus, besonders an den Bronchus des unteren Lappens nahe heranreichend und mit demselben verwachsen, indessen keine Perforation. Die Bronchien sind im Allgemeinen dilatirt und ihre Schleimhaut sehr stark geröthet, mit reichlichen Schleimmassen bedeckt. Die Lungensubstanz selbst ödematös, mässig blutreich, ohne Verdichtungen.

An der rechten Lunge findet sich eine kuglige Deformation der Ränder, besonders am Mittellappen; der Pleuraüberzug an diesen Stellen leicht sehnig verdickt. Auch diese Lunge schwer; dunkle Röthung und Dilatation der Bronchien, namentlich des Unterlappens; starkes Oedem; in der Nähe des Hilus einige frische, schlaffe Hepatisationen.

Geringes Oedem des retropharyngealen Gewebes und der Gaumenbogen; aus den Tonsillen lassen sich eitrige Tropfen ausdrücken. Graue Ränder am Zahnfleisch; Oesophagus ist frei. Larynx und Trachea zeigen Röthung der Schleimhaut; an der Bifurcation grosse schiefrige Drüsenpakete, in denen wiederum verkalkte Partien sich vorfinden. Der rechte Bronchus an seinem Ursprunge an diese Massen herangezogen, die Schleimhaut schwärzlich verfärbt, aber nicht perforirt.

Milz mit dem Netz adhärent, die Kapsel enorm stark verdickt, im Durchschnitt 6 Mm., an einer Stelle 10 Mm.; Pulpa von guter Consistenz, dunkel geröthet.

Die linke Niere deutlich verkleinert, die Kapsel mehrfach mit der Oberfläche verwachsen. Annähernd gleichmässige Granulation der Oberfläche, ausserdem einige

kleine Cysten und weisse Punkte, verkalkte Glomeruli. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich ein sehr erheblicher Schwund der Rindensubstanz, die Dicke derselben auf weniger als die Hälfte reducirt; die Zeichnung des Rindenparenchyms sehr undeutlich.

Auch rechts Granulation der Oberfläche und Schwund der Rindensubstanz der Niere.

Sehr hochgradige Röthung und Schwellung der Magenschleimhaut, und zwar besonders des mittleren Theils derselben, während die Portio pylorica und die Umgebung der Cardia weniger stark verändert sind. Die Schleimhaut ist in grosse Falten gelegt, an welche sich reichliche secundäre Faltenbildung anschliesst; ein dicker Belag zähen, fest anhaftenden Schleimes darauf.

Duodenum und Ductus choledochus frei; Pancreas sehr derb, sonst intact. Leber ziemlich klein, reichliche perihepatitische Adhäsionen; auf dem Durchschnitt Muscatnusszeichnung, braune Atrophie der centralen Partien der Acini.

Die Aorta zeigt an einigen Stellen geringe blutige Imbibition, sonst keine Abweichungen, keine Atheromatose.

Im Dünndarm viel dünne Flüssigkeit und Luft, breiige Massen im Colon. Im unteren Theil des Colon beginnt Röthung und sammetartige Beschaffenheit der Schleimhaut mit grauem Schleimbelag; diese Zustände nehmen nach unten hin weiterhin noch zu. Im Rectum eine Flüssigkeit von eitriger Beschaffenheit; die Schleimhaut sehr stark geschwollen, in Falten gelegt und sehr stark injicirt.

Geringe Hypertrophie der Prostata; grünlicher Bodensatz im Harn. Unerhebliche balkige Hypertrophie der Blasenwände.

Der sympatische Grenzstrang und das Ganglion coeliacum zeigen keine Veränderung.

Die Musculatur der Unterextremitäten ist im Allgemeinen nur mässig entwickelt, sie zeigt an der hinteren Seite keine Anomalien der Färbung oder sonstige Veränderungen; die Muskeln der vorderen (Streck-) Seite sind ein wenig blasser als die Beugemuskeln; an den Mm. sartorii fällt eine, wenn auch geringe, Volumsverminderung auf. Unverändert erscheinen die Muskeln der Schultern und der Oberarme; dagegen fällt an beiden Unterarmen eine sehr erhebliche Differenz zwischen Streck- und Beugeseite auf. Während die letztere ziemlich gut entwickelte Musculatur von fleischrother Farbe zeigt, findet sich an der Streckseite die Musculatur erstens in ihrem Volumen auf etwa ein Drittel des normalen reducirt, und ausserdem in eine graugelbe, weiche nur undeutlich faserige Masse umgewandelt. Die einzelnen Muskelbäuche sind dabei von einander und vor Allem von den Fascien und Ligamenten sehr wenig scharf abgesetzt; die Veränderung ist am intensivsten vorhanden in dem Extensor digitorum communis. Die Nerven der vier Extremitäten, welche in ihrem ganzen Verlaufe von den Plexus an präparirt werden, zeigen für die makroskopische Betrachtung durchaus keine Veränderung; nur die zu den hochgradig erkrankten Streckmuskeln der Unterarme gehenden Zweige sind auffallend dünn und erscheinen anstatt des normalen weissen Glanzes grau durchscheinend.

Fassen wir die Hauptpunkte unseres Falles kurz zusammen. Es handelt sich um ein Individuum, welches seit seiner Jugend mit

Bleipräparaten zu thun hatte, indessen erst im Alter von 55 Jahren, die ersten Erscheinungen einer Bleikrankheit darbot: Lähmung, Kolik, Delirien etc. Die Affection ging nach einiger Zeit zurück, indessen recurriren die Lähmungserscheinungen, besonders ausgesprochen an den Armen und zwar an den Extensoren der Vorderarme, mehrmals; es gesellen sich schliesslich Respirationsbeschwerden dazu und der Kranke erliegt vier Jahre nach dem ersten Auftreten der Erkrankung. Man findet bei der Section als wesentliche Todesursache eine verbreitete chronische Bronchitis nebst einigen bronchopneumonischen Heerden, Schrumpfnieren und Herzhypertrophie, chronischen Magenkatarrh und eine aus der letzten Zeit her datirende Colitis und Proctitis; dabei allgemeine Oedeme.

Die Muskeln sind im Allgemeinen schwach entwickelt, hochgradige Atrophie findet sich an beiden Pectorales maj., sowie an den Extensoren der Vorderarme; an den letzteren sind auch die zutretenden Nervenfasern grau atrophisch, sonst aber sind keine Veränderungen am peripheren Nervensystem, mit Einschluss der cerebrospinalen Wurzelfasern und des Sympathicus, zu constatiren. Auch im centralen Nervensystem finden sich, abgesehen von geringfügigen Alterationen, — Knochenplättchen der Pia mater spinalis, sehr unbedeutende Granulationen des Ependyms und etwas erweiterte Hirnhöhlen — welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als Altersveränderungen aufgefasst werden können, keinerlei Abweichung. Jedenfalls fehlte jeder Befund, welcher zur Erklärung der intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen Seitens des centralen Nervensystems dienen könnte.

Histologische Untersuchung des Muskel- und Nervensystems.

Von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung, die ich an dem vorliegenden Falle angestellt habe, brauche ich nur dasjenige zu berichten, was sich auf die Musculatur und das Nervensystem bezieht, da in den anderen Organen nur die gewöhnlichen Verhältnisse vorlagen. Vorausschicken will ich, dass die Untersuchungen sowohl am frischen Material, als nach geeigneter Härtung mit Alkohol und chromsaurem Kali geschahen, und dass ebenso an den isolirten Elementen wie an Quer- und Längsschnitten gearbeitet wurde. Es ist dies fast selbstverständlich und ich führe es nur

deswegen an, weil gewisse Autoren, besonders bei der Untersuchung der Nervenstämme, wie es scheint, fast ausschliesslich auf das Studium von Querschnitten gehärteter Präparate sich beschränken. Die exacte Untersuchung des Querschnitts ist naturgemäss auch hier von grossem Werth, indessen ist das Studium der isolirten Fasern gerade da, wo es sich um Constatirung von Degenerationen und Atrophien, überhaupt um Veränderungen des Marks handelt, ganz und gar unentbehrlich. Sehr dünne Nervenäste kann man in toto frisch untersuchen oder direct mit Osmiumsäure behandeln; für dickere Nervenstämme empfehle ich Behandlung mit 33procentigem Alkohol (Ranvièr), wodurch die Isolation der Fasern, welche im frischen Zustande bekanntlich nur sehr mangelhaft gelingt, wesentlich erleichtert wird; man kann dann immer noch eine Färbung mit Osmiumsäure und Carmin vornehmen. Dagegen ist die Wirkung chromsaurer Salze für diese Art der Untersuchung durchaus nachtheilig. Um gute Querschnitte von grösseren Nervenstämmen herzustellen, ist es vortheilhaft, eine Einbettung resp. Imbibition mit Glycerinleim vorauszuschicken.

I. Muskeln.

Bei der Untersuchung der Musculatur ergab sich nun eine über die gesammte Muskelmasse des Rumpfes und der Extremitäten verbreitete Veränderung, nehmlich eine Vermehrung der Muskelkörperchen, nebst einer Massenzunahme derselben, dabei eine theilweise Verschmälerung der Muskelfasern. Die in der Norm sehr geringe Quantität von protoplasmatischer Substanz um die Muskelkerne herum ist an vielen Stellen erheblich vermehrt, die Kerne selbst erscheinen voluminöser, oft mehr kuglig gestaltet, mit mehreren Kernkörperchen im Innern. Dann findet man oft zwei, drei und mehr Muskelkörperchen neben einander gelagert, oft sogar eine ganze Reihe derselben, längs dem Verlaufe der Muskelfaser. Die contractile Substanz selbst ist dabei sonst wenig verändert, nur zum kleinen Theil zeigt dieselbe eine feinkörnige Trübung und noch seltener eine Einlagerung kleiner Fettkörnchen, die dann nahezu gleichmässig über den ganzen Verlauf der Faser zerstreut, nicht sehr dicht nebeneinander und niemals etwa in besonderen Heerden vorkommen; die Querstreifung ist dabei überall noch vollständig erhalten. Der Durchmesser der Fasern ist an

einzelnen Stellen entschieden verkleinert, diese Verschmälerung ist gewöhnlich nicht gleichmässig über die sämmtlichen Primitivcylinder eines Bündels verbreitet, sondern man findet neben normal breiten Fasern solche, die um ein Viertel, um die Hälfte, selten noch mehr verdünnt erscheinen.

Diese histologische Veränderung findet sich, wie erwähnt, über die gesammte Stammes- und Extremitätenmusculatur verbreitet; für die Betrachtung mit blossem Auge ergiebt sich dabei durchaus keine nachweisbare Alteration; die Verringerung des Volumens ist zu wenig erheblich, als dass es gelänge, sie ohne mikroskopische Untersuchung zu erkennen. Von einer Veränderung des interstitiellen Bindegewebes ist bei diesem geringen Grade der Atrophie gar nichts zu constatiren; die Fasern, auch da, wo sie entschieden verschmälert, liegen dicht neben einander; nur an sehr wenigen Stellen finden sich zerstreute kleine Häufchen von Fettzellen zwischen denselben. Bei den höheren Graden der Atrophie findet sich, wie wir sogleich sehen werden, eine, wenn auch geringe Quantität eines neugebildeten, zellenreichen Bindegewebes zwischen den und an Stelle der verschmälerten resp. ganz zu Grunde gegangenen Muskelfasern.

An einigen Muskeln (z. B. die Sartorii, Sternocleidomastoidei etc.) sind nun die Zustände der Atrophie etwas stärker ausgesprochen; man constatirt an ihnen schon mit blossem Auge eine Verminderung der Farbe und des Volumens. Bei genauem Zusehen erkennt man an ihnen einzelne Bündel besonders stark verfärbt und findet an diesen mikroskopisch eine sehr erhebliche Verkleinerung fast aller sie zusammensetzenden Fasern, stets mit erheblicher Zunahme der Muskelkerne. Die am stärksten reducirten Primitivcylinder zeigen ausserdem statt der normalen structurlosen Sarcolemmahaut eine dünne, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Hülle, in der reichliche längsverlaufende Zellen von platt spindelförmiger Gestalt eingelagert sind.

Diese Zustände bilden dann den Uebergang zu denjenigen Veränderungen, die wir an den hochgradigst afficirten Partien antreffen. Es sind das diejenigen Muskeln, die schon für das blosse Auge die beschriebene graugelbliche Färbung und ausgesprochene Volumsabnahme zeigen, also vorzüglich die grossen Brustmuskeln und die Extensorenmusculatur der Vorderarme. Hier findet man eigentliche

Muskelfasern mit Sarcolemmahülle entweder gar nicht mehr, oder nur in spärlicher Anzahl, jede einzelne sehr stark verschmälert und mit sehr zahlreichen Muskelkörperchen versehen; die quergestreifte Substanz durch diese letzteren vielfach unterbrochen, und oft mit reichlichen Fetttröpfchen wie bestäubt. Die Hauptmasse nimmt ein eine dem Bindegewebe ähnliche, sehr zähe, faserige Substanz, in welcher Längsreihen von Zellen, ziemlich nahe neben einander und parallel verlaufend, eingelagert sind. In diesen Längsreihen befinden sich zweierlei ganz verschiedene Arten von Zellen. Der eine Theil derselben ist rundlich, mit relativ grossen, scharf conturirten Kernen, welche den Kernen der gewucherten Muskelkörperchen gleichen; sie sind von verschiedener Grösse, entweder eben so gross, wie die vorhin beschriebenen gewucherten Muskelzellen, oder kleiner, stets aber von genau demselben Habitus wie jene. Sie charakterisiren sich ausserdem noch als eigentliche Muskelzellen durch ihre constante dichte Anlagerung an die Reste der contractilen Substanz. Die andere Art der zelligen Elemente verhält sich ganz wie gewöhnliche Bindegewebszellen; es sind im Allgemeinen platte, meist spindelförmig oder auch dreistrahlig erscheinende Elemente, stets mit der Längsrichtung parallel angeordnet; in ihnen findet sich ein platt-spindelförmiger, anscheinend solider Kern.

Diese Zellen liegen also in regelmässigen Längsreihen angeordnet und zwar die Bindegewebs- und die Muskelzellen je in einer besonderen Reihe zusammen; die Zwischensubstanz wird grösstentheils durch wellige, ächte Bindegewebsfibrillen gebildet, die oft zu kleinen Bündelchen vereinigt neben einander verlaufen. In die Grundsubstanz ebenso wie in das Protoplasma der Zellen eingestreut, finden sich oft kleine Fetttropfen in grosser Anzahl; eigentliches Fettgewebe ist indessen nur in sehr geringer Menge vorhanden, durchaus nicht mehr als in den nahezu gesunden Muskeln.

In diesem Gewebe fehlt nun entweder jeder Rest der Muskelsubstanz, an deren Stelle dasselbe getreten ist; meist aber findet man, wenn auch nur sporadisch zerstreute Reste derselben. Entweder, wie bereits bemerkt, in Form von wohlerhaltenen, verschmälerten, eigentlichen Muskelfasern; oder aber lediglich als längsverlaufende Züge quergestreifter Substanz, von sehr geringer Breite, etwa wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens und noch

schmaler; von Sarcolemma ist dann nichts mehr zu constatiren, dagegen liegt gewöhnlich in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft eine oder mehrere Längsreihen von „Muskelzellen". Es liegt auf der Hand, dass diese äusserst spärlichen Reste der früheren contractilen Substanz ganz und gar functionsunfähig sein mussten; von Spuren einer etwaigen Regeneration konnte nichts aufgefunden werden.

An den Gefässen der Musculatur fanden sich nur geringe Abweichungen; an vielen Capillaren lagen die Kerne etwas dichter als in der Norm, und an etwas grösseren Gefässästchen fand sich zuweilen eine leichte Einlagerung von Fettkörnchen in die zelligen Elemente der Wandung.

II. Periphere Nerven.

Dagegen sind die Nerven innerhalb der so veränderten Muskeln sehr hochgradig mitafficirt; man findet in ihnen fast gar nichts mehr von eigentlichen Nervenfasern auf, ein welliges, nur wenig zellenreiches Bindegewebe ist an ihre Stelle getreten. Auch die extramusculären Nerven dieser Theile, die wie erwähnt, schon mit blossem Auge eine graue durchscheinende Beschaffenheit erkennen liessen, sind fast total degenerirt; sie enthalten nur sehr spärliche markhaltige Fasern und bestehen grösstentheils aus ganz feinen lockigen Fasern, die mit langen spindelförmigen Kernen besetzt sind und ausserdem stets mehr oder minder zahlreiche zerstreute kleine Fetttropfen zwischen sich fassen. Die Degeneration der Nervenfasern lässt sich dann weiterhin in die grossen Nervenstämme hinein verfolgen; neben wohlerhaltenen Nervenfasern zeigen sich bei Isolationspräparaten viele solche, die an Stelle der Markscheide fein- und grobkörnige Fett- (resp. Myelin-) Massen enthalten; ausserdem zahlreiche dünne, wellige Fasern, die durch ihre zahlreichen länglichen Kerne, die sich ganz anders verhalten, wie Bindegewebskerne, und durch anhaftende Fett- resp. Myelintropfen mit aller Sicherheit als total degenerirte Nervenfasern charakterisirt sind. Auf Querschnitten der Nerven (radialis, medianus, ischiadicus) sind die Veränderungen nur wenig ausgesprochen und viel schwerer zu deuten; zunächst fällt eine grosse Zahl von sehr schmalen, markhaltigen Nervenfasern auf; ausserdem aber, was gewiss viel wichtiger ist, eine sehr erhebliche Vermehrung der Nervenkerne (durch Hämatoxylinfärbung deutlich gemacht), ohne dass in dem Neurilem irgend

eine Veränderung vorläge (bekanntlich ist die Degeneration der Nerven stets von einer Vermehrung ihrer Kerne begleitet, siehe auch oben). Weiterhin ergab dann die Untersuchung sämmtlicher Muskelnerven, also auch derer, die nicht zu deutlich atrophirten Muskeln herantraten, stets einige degenerirte Fasern in wechselnder Anzahl. Allerdings waren die degenerirten Fasern bei diesen Nerven in der Minderheit gegen die normal gebliebenen, während die zu den hochgradig atrophischen Muskeln gehörigen Nerven, wie erwähnt, nur noch sehr spärliche normale, fast lediglich degenerirte Fasern enthielten.

Es ist noch zu bemerken, dass auch an den Nervenwurzeln noch gewisse Veränderungen gefunden wurden, nehmlich eine grosse Zahl von schmalen Nervenfasern. Die schmalen Fasern, die in den Rückenmarkwurzeln normaler Weise nur in sehr geringer Zahl, stets sehr viel weniger als breite, vorhanden sind, fanden sich in unserem Falle doppelt und dreimal so zahlreich als die breiten, so dass die Vergleichung mit den entsprechenden normalen Wurzeln eine höchst eclatante Differenz ergab. Die Veränderung ging vom Halstheil bis zu den Wurzeln der Cauda equina herab und war merkwürdiger Weise an den hinteren Wurzeln regelmässig viel stärker entwickelt als an den vorderen[1]).

III. Rückenmark und Gehirn.

Im Gegensatz zu den beschriebenen, mehr oder minder hochgradigen, aber jedenfalls sehr allgemein verbreiteten Veränderungen der peripheren Nerven, ergab die Untersuchung des centralen Nervensystems fast lediglich negative Resultate. Zunächst wurde natürlich auf das Rückenmark besondere Aufmerksamkeit verwendet und dasselbe an verschiedenen Stellen seiner Längenausdehnung hauptsächlich an Querschnitten[2]) untersucht; ich bemerke, dass das Rückenmark durch einen glatten queren Schnitt dicht unter der Med. oblongata abgetrennt war.

Man fand, dass der Centralkanal fast überall vollständig obliterirt war; an seiner Stelle lag ein solides, an runden Zellen sehr

[1]) Rein sensible periphere Nervenzweige konnten nicht untersucht werden.
[2]) Die Schnitte wurden stets mittels des Mikrotoms hergestellt; ich benutzte ein nach dem Princip von Rivet construirtes, von Weigert modificirtes Instrument.

reiches Gewebe, welches zuweilen auch kleine Gefässchen enthielt; weiterhin war im Lendenmark und zwar hauptsächlich an den hinteren Strängen desselben eine kleine Zahl von zerstreuten Corpora amylacea zu finden; aber abgesehen von diesen bei älteren Individuen bekanntlich sehr oft vorkommenden, geringfügigen Veränderungen, war sonst das Rückenmark bis in die obersten Halsabschnitte [1]) hinein vollkommen normal. Speciell die Ganglienzellen der Vorderhörner waren, wie vielfache Vergleichungen mit Schnitten von den entsprechenden Gegenden eines anderen gesunden Rückenmarks ergaben, in der normalen Quantität und Ausbildung, der Substanz ebenso wie der Fortsätze, vorhanden; sie enthielten theilweise etwas bräunliches Pigment. Die Untersuchung der Medulla oblongata und des Gehirns ergab ebenfalls, wie erwähnt, keine besonderen Abweichungen, nur an den kleinen Gefässchen wurden hier und da in sehr geringer Ausdehnung die bekannten Altèrationen angetroffen, die bei Individuen höheren Lebensalters fast niemals vermisst werden. Naturgemäss beschränkte sich die Untersuchung des Hirns auf einige für unseren Fall besonders wichtige Partien, z. B. Rinde des Scheitelhirns und grosse Ganglien, speciell Linsenkern.

Resumiren wir diese Befunde, so ergiebt sich, dass das centrale Nervensystem ohne besondere Veränderungen angetroffen wurde; die Musculatur zeigt in ihrer Totalität deutliche Atrophie, verbunden mit Vermehrung der zelligen Elemente, besonders der Kerne. An einzelnen Muskeln resp. Muskelgruppen sind die Veränderungen besonders hochgradig, so dass es dann bis zu einem fast vollständigen Schwunde der contractilen Substanz kommt; an Stelle derselben findet sich eine geringe Menge von fibrillärem, zellenreichem Bindegewebe, welches ausserdem eine grössere Zahl von „Muskelkernen" enthält. Entsprechend dem Grade der Muskelatrophie sind an den zu den Muskeln tretenden Nerven in grösserem oder geringerem Maasse, Degenerationen zu constatiren, welche in den grossen Nervenstämmen noch nachweisbar sind; dagegen sind an den motorischen Wurzeln keine eigentlichen Degenerationen, sondern nur ein grosser Gehalt an schmalen Nervenfasern vorhanden; das Ueberwiegen der schmalen Nervenfasern findet sich sogar in noch höherem Maasse an den sensiblen Nervenwurzeln.

[1]) Auf diese letzteren wurde begreiflicher Weise ganz besondere Sorgfalt verwendet.

Zusammenstellung der bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Bleilähmung.

Ehe wir an eine weitere Verwerthung dieser Befunde gehen, liegt es uns ob, dieselben mit den Resultaten anderer Untersucher zu vergleichen. Ueber das anatomische resp. histologische Verhalten des Nervensystems bei Bleilähmung liegen bisher, so weit ich sehe, vier Untersuchungen vor, von denen zwei sowohl unter einander als auch mit unserem Falle nahezu übereinstimmen, nehmlich von Lancereaux[1]) — Degeneration der Nerven der gelähmten (Extensoren-) Musculatur, Medulla und Wurzeln frei; — und von Gombault[2]) — verbreitete Degeneration der motorischen Nerven, fast in allen peripheren Nerven einige degenerirte Fasern, Rückenmark und Wurzeln intact. Auch in dem vielcitirten Falle von Westphal[3]) war Rückenmark und Wurzeln frei; im N. radialis wurde auf Querschnitten ein reichliches Auftreten schmaler Nervenfasern constatirt, dieselben wurden als „regenerirte“ angesehen; indessen erklärte Westphal selbst in einer späteren Arbeit[4]): „bei einer erneuten Untersuchung normaler Nervenstämme muss ich nun gestehen, dass ich in der Deutung dieser Bilder als pathologischer sehr zweifelhaft geworden bin“. Es bleibt demnach ungewiss, welcher Art die Veränderungen der Nerven in dem Westphal'schen Falle waren. Endlich rührt der älteste Befund von Alteration der Nerven bei Bleilähmung ebenfalls von Lancereaux[5]) her; hier waren sowohl die Muskelnerven degenerirt als auch die vorderen und hinteren Wurzeln, und zwar diese an zwei Stellen des Rückenmarks, an der Lendenanschwellung und unter der Cervicalanschwellung. An diesen zwei Stellen war auch das Rückenmark selbst erweicht; indessen fehlt der mikroskopische Beleg dafür, dass diese Erweichung eine wirklich pathologische (und nicht accidentelle) war.

Abgesehen von diesem letzterwähnten, etwas zweifelhaften Falle

[1]) Lancereaux, Saturnisme chronique avec acces de goutte etc. Gaz. méd. de Paris 1871. p. 383.
[2]) Gombault, Contributions à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. V. p. 592. 1873.
[3]) Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. IV. S. 776. 1873.
[4]) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI. S. 802. 1875.
[5]) Lancereaux, Note rélative à un cas de paralysie saturnine avec alteration des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709.

sind also bisher in vier Fällen von Bleilähmung (Lancereaux 1871, Gombault, Westphal und der vorliegende) bei besonders darauf gerichteter Untersuchung lediglich negative Resultate für das Rückenmark erhalten worden, wogegen eine sichergestellte Beobachtung von wirklicher Rückenmarksveränderung bei dieser Affection bis jetzt noch nicht vorliegt. Was die Nervenwurzeln betrifft, so findet sich nur in dem einen Falle Lancereaux (1862) die Angabe, dass dieselben degenerirt gewesen seien, während Lancereaux in seinem anderen Falle (1871), Gombault und Westphal die Wurzeln unverändert fanden; auch in unserem Falle ist keine Degeneration, sondern nur ein grosser Reichthum an schmalen Fasern in beiden Arten der Rückenmarkswurzeln constatirt worden [1]). An den peripheren und Muskelnerven fand sich Degeneration in allen Fällen, ausgenommen bei Westphal, der Veränderungen an dieselben nicht sicher nachweisen konnte.

Dass die durch Blei gelähmten Muskeln atrophisch werden, ist natürlich seit der längsten Zeit schon bekannt; die erste histologische Untersuchung findet sich bei Duchenne [2]), weitere Mittheilungen sind dann in den erwähnten vier Fällen [in dem Westphal'schen von Bernhardt [3])], ausserdem noch von anderen Autoren gegeben worden. Die Angaben kommen alle nahezu überein; wenn die einen von subacuter Myositis, andere von Atrophie mit Kern- und Bindegewebswucherung sprechen, so sind das verschiedene Bezeichnungen für wesentlich analoge Befunde. Quantitative Differenzen scheinen vorzukommen; nach Debove und Renaut [4]) sollen die Muskelfasern rosenkranzförmig werden, die Kernwucherung in distincten Heerden auftreten, welche so mächtig werden, dass sie die ganze Circumferenz einnehmen und dieselbe in grobe unregelmässige Segmente theilen; so hochgradige Alterationen sind von anderen Untersuchern und auch von uns nicht gefunden worden.

[1]) Wir sind vorläufig nicht in der Lage, diesen Befund deuten und verwerthen zu können.

[2]) Duchenne, Électrisation localisée. Bd. II. 1862.

[3]) Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Archiv für Psychiatrie. Bd. IV. S. 601.

[4]) Debove et Renaut, Note sur les lésions des faisceaux primitifs des muscles volontaires dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie saturnine. Gaz. méd. de Paris. 1876. p. 114.

Die myopathische Natur der Bleilähmung.

Wenden wir uns nun an der Hand dieser anatomischen Thatsachen zu der Beantwortung der Frage nach der Natur, der Genese der Bleilähmung.

Zunächst ergiebt sich nun direct aus den vorliegenden Untersuchungen, dass für den spinalen Ursprung der Affection durchaus keine einzige sichergestellte anatomische Thatsache vorhanden ist. Der grösste Theil der Schriftsteller, von Tanquerel des Planches[1]) bis auf Erb[2]) und Remak[3]) hält die Paralysis saturnina trotzdem für eine Rückenmarkslähmung und zwar gestützt wesentlich auf allgemeine Betrachtungen; die letztgenannten Autoren legen einen besonders hohen Werth auf das electrische Verhalten des Muskels, auf das Vorhandensein der Entartungsreaction nebst totaler Unerregbarkeit des Muskels vom Nerven aus, resp. auf das Befallenwerden von bestimmten auch functionell zusammengehörenden Muskelgruppen; Erb (l. c.) ordnet die Bleilähmung sogar direct, in unmittelbarer Anlehnung an die bekannten Charcot'schen Theorien, der Poliomyelitis anterior chronica zu und Remak gelangt „mit Erb zu der Annahme ganz circumscripter spinaler Veränderungen in den grauen Vordersäulen". Wenn nun die Untersuchung eines Falles wie des vorliegenden die vollständige Intactheit des Rückenmarks bis in seine obersten Partien[4]) nachgewiesen wird, wenn man auch an diesen Stellen die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner in der vollkommen normalen Zahl, Grösse, Gestalt und Anordnung antrifft, so dürfte es wohl angezeigt erscheinen, die Auffassung der Bleilähmung als einer Poliomyelitis anterior fallen zu lassen. Eine Poliomyelitis anterior, welche in so ausgedehnten Muskelbezirken eine totale Lähmung und Atrophie erzeugen sollte, müsste nothwendiger Weise Structurveränderungen in der grauen Substanz und in den vorderen Wurzeln setzen, die einer irgend sorgfältigen Untersuchung in keiner Weise entgehen könnten.

Wenn wir demnach glauben, die Vorstellung von der spinalen

[1]) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris 1839. II. p. 84.
[2]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks, in Ziemssen's Sammelwerk. 1876.
[3]) Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI. S. 1. In dieser Arbeit finden sich auch die weiteren Citate.
[4]) Die genannten Autoren legen mit Recht gerade auf die über der Halsanschwellung gelegenen Rückenmarksabschnitte den grössten Werth.

Natur der Bleilähmung zurückweisen zu müssen, so kann man daran denken, eine primäre Affection der Nervenstämme zu supponiren. In der That finden sich je an den Nervenstämmen ganz regelmässig anatomische Zeichen der Degeneration und die Resultate der electrischen Untersuchung dürften sich wohl auch mit dieser Theorie in Einklang bringen lassen. Indessen sprechen doch zu viele Thatsachen gegen diese Anschauung, zunächst ist es sehr schwer einzusehn, warum immer nur gewisse Nervenstämme, z. B. der N. radialis, der Bleiwirkung unterliegen sollen, während die anderen so gut wie ganz freibleiben. Die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn man sieht, wie in einem und demselben Nervenstamm einige Bündel so gut wie regelmässig frei bleiben, z. B. die im N. radialis verlaufenden Nerven des M. supinator longus, während der grösste Theil der in diesem Nervenstamm enthaltenen Fasern ebenso regelmässig degenerire.

Wir werden durch diese Schwierigkeiten direct zu der letzten noch übrig bleibenden Anschauung hingeführt, dass nehmlich der Bleilähmung eine primäre Muskelerkrankung zu Grunde liege. Diese Anschauung entspricht ganz der von uns[1]) gemachten anatomischen Erfahrung, dass auch die nicht speciell befallenen Muskeln, und zwar in ganz allgemeiner Weise, an dem Prozess der Atrophie und Kernwucherung Antheil nehmen. Weiterhin aber stimmt unsere Auffassung vollkommen mit den bei dem experimentellen Studium der Bleivergiftung gekommenen Resultaten. Wir denken hierbei weniger an den von Gusserow[2]) zuerst gelieferten Nachweis des Vorkommens von Blei in den Mnskeln von Thieren, die mit Blei vergiftet worden sind; denn Heubel[3]) hat bald nachher gezeigt, dass Leber, Nieren, Gehirn, Rückenmark und andere Organe sogar noch mehr Blei enthalten können als gerade die Musculatur, so dass auf diesem Wege wohl kein entscheidendes Urtheil über den eigentlichen Sitz der Bleilähmung gewonnen werden kann. Dagegen hat ganz neuerdings Harnack den wichtigen Nachweis geliefert, dass dem Blei eine directe schädigende Wirkung auf die quer-

[1]) In den bisher untersuchten Fällen hat man sich gewöhnlich mit der Untersuchung der direct afficirten, d. h. gelähmten Muskeln begnügt; wahrscheinlich ist dies der Grund dafür, dass den früheren Untersuchern die allgemeine Verbreitung der Muskelaffection nicht zur Kenntniss gekommen ist.

[2]) Gusserow, Untersuchungen über Bleivergiftung. Dieses Arch. Bd. 21. 1861.

[3]) Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871.

gestreifte Musculatur zukommt. Die Mittheilungen Harnack's sind noch nicht gedruckt erschienen [1], so dass ich mich auf den Vortrag zu beziehen habe, den derselbe im Juni 1878 in dem Strassburger medicinisch-naturwissenschaftlichen Verein gehalten hat.

Es ist Harnack gelungen, durch Einführung einer metallorganischen Verbindung bei Thieren acute Bleiwirkungen herbeizuführen; er konnte dabei nachweisen, dass die Wirkungen auf das Muskelsystem bei dieser acuten Bleivergiftung in ganz analoger Weise auftreten, als bei der chronischen Form, dass demnach also auch die letztere als reine Bleiwirkung aufzufassen ist. Der mit Blei vergiftete Muskel verhält sich nun, auf seine Leistungsfähigkeit geprüft, in sehr eigenthümlicher Weise verschieden von dem normalen; er ist nehmlich von vornherein vollkommen gut erregbar, und zwar vom Nerven aus ebenso wie bei directer Reizung, aber er ermüdet ganz ausserordentlich rasch. Reizt man ihn in kurzen Intervallen hintereinander, so erhält man nicht, wie beim normalen Muskel, eine continuirliche Reihe von Zuckungen, sondern, nachdem die erste Zuckung in ganz ordentlicher Weise von Statten gegangen war, tritt sehr bald ein schroffer Abfall ein; dann reagirt der Muskel entweder nur ganz schwach, in langen Zwischenräumen, oder er ist sogar für längere Zeit ganz unerregbar geworden.

Versuch einer Theorie der Bleilähmung.

Diese interessanten Befunde sind geeignet, uns für die Genese der Bleilähmung die leitenden Gesichtspunkte zu geben. Wir dürfen mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass beim Menschen ebenso wie bei den verschiedenen Thierspecies, an denen Harnack gearbeitet hat, das Blei zunächst einen Zustand von sehr leichter Ermüdbarkeit an den Muskeln hervorruft, also eine Art von Inactivität der Muskeln bedingt. Was nun die anatomischen Veränderungen der Muskeln betrifft, so können diese wenigstens zum Theil als Folgezustände der durch die Bleiwirkung bedingten relativen Unthätigkeit der Musculatur betrachtet werden.

Ueber die der einfachen Inactivität folgenden Läsionen des Muskels sind die Hauptpunkte schon seit Alters her bekannt;

[1] Die Arbeit von Harnack ist seitdem im Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. 9 Heft 3 u. 4 erschienen.

man weiss, dass in diesen Fällen nach einiger Zeit eine deutliche Volumsabnahme der Muskelfasern, verbunden mit einer Wucherung der Muskelkerne (-Zellen) eintritt; dazu kommt weiterhin oft auch eine eigentliche qualitative Degeneration der contractilen Substanz, es treten Fettkörnchen in derselben auf. Mit der Zeit, allerdings erst im Laufe von Monaten und Jahren kann in Folge einfacher Ruhestellung und Unthätigkeit des Muskels eine fast totale Destruction desselben eintreten. Es tritt dann an Stelle des Muskels eine meist durch massenhafte Anbildung von Fettgewebe intensiv gelb gefärbte, bindegewebige Substanz, in der nur noch Spuren von eigentlichem Muskelgewebe vorhanden sind [1]). Man sieht, dass (abgesehen von diesem rein accessorischen Moment der Fettbildung, welche übrigens bei der gewöhnlichen Inactivitätsatrophie ebenfalls nicht immer vorhanden zu sein braucht) die anatomischen Läsionen der Muskeln, die bei der Bleilähmung gefunden werden, mit denen der einfachen Inactivitätsatrophie vollkommen übereinstimmen.

Man kann demnach in der That daran denken, die in unserem Falle gefundenen, über das ganze Muskelsystem verbreiteten Alterationen von der in Folge des Bleis verringerten Thätigkeit der Muskeln abzuleiten. Mag das nun richtig sein, oder mag die Veränderung auf anderweitige Schädigungen zurückzuführen sein, welche die Muskeln seitens des Bleis erleiden, jedenfalls haben wir den Nachweis geliefert, dass schon vor Eintritt der eigentlichen Lähmung in den Muskeln anatomische Veränderungen sich ausbilden, welche zu den atrophischen zu rechnen sind. Auch in klinischen Momenten haben wir Anhaltspunkte hierfür; vor allem in der seit Erb [2]) bekannten Thatsache, dass auch nicht gelähmte Muskeln bei Bleiintoxication die Erscheinungen der Entartungsreaction zeigen können.

Wenn demnach die Bleilähmung Muskeln befällt, die schon vorher unter dem Einflusse des Bleis verändert waren, wenn sie gleichsam nur eine letzte Steigerung von Prozessen darstellt, die — obschon in geringerer Intensität — bereits seit dem ersten Beginn der Anfangs vielleicht vollständig latenten Bleivergiftung in der Musculatur sich abspielt, dann wird es gewiss leichter verständlich, dass auf das Eintreten der wirklichen Lähmung in so rapider Weise die Atrophie des Muskels zu folgen pflegt.

[1]) Vgl. u. A. Fischer l. i. c.
[2]) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. V. 1875. S. 445.

Gerade dieses rapide Eintreten der Atrophie in den gelähmten Muskeln ist es ja, was die Bleilähmung charakterisirt, und gerade dieser Umstand wurde stets gegen die Ansicht von der primär myopathischen Natur derselben vorgebracht. Und in der That, ausser der eben auseinandergesetzten, nur auf den Muskel als solchen bezüglichen Verhältnissen, kommt hierfür noch ein anderes, nervöses Moment mit hinzu: die sehr frühe eintretende Mitbetheiligung, die Degeneration der motorischen Nerven, welche durch die erwähnten anatomischen und ebenso durch klinische Erfahrungen sicher gestellt ist. Bekanntlich erlischt die Möglichkeit, vom Nerven aus in den bleigelähmten Muskeln Contractionen zu erzeugen, viel früher, als die directe Erregbarkeit des Muskels; es gelingt im Beginn der Bleilähmung, durch directe Reizung mittelst des constanten Stroms die Muskeln zur Zuckung zu bringen, die vom Nerven aus absolut unerregbar geworden sind. Es spricht diese Erfahrung entschieden dafür, dass das Eintreten der Bleilähmung nicht direct abhängig ist von einer totalen Aufhebung der Function des Muskels, sondern vielmehr von einer Unfähigkeit der Nerven, Erregungen auf den noch functionsfähigen Muskel fortzuleiten. Die anatomischen Belege für diese klinische Thatsache finden sich ganz natürlich gegeben durch die erwähnten Degenerationen der Nervenfasern im Innern der leicht atrophischen, noch nicht gelähmten Muskeln; wir dürfen uns vorstellen, dass die eigentliche Bleilähmung dann eintritt, wenn die Degeneration alle oder den grössten Theil der motorischen Nervenfasern ergriffen hat. Wir haben somit in diesem Falle einen Muskel vor uns, dessen functionelle Verbindung mit dem Nervencentrum unterbrochen ist, der naturgemäss einer raschen Atrophie anheimfällt, zumal da er bereits vorher erkrankt war.

Die Degeneration der motorischen Nerven kann ihrerseits eine directe Folge der Bleiwirkung sein; da wir indessen an den sensiblen Nervenfasern ähnliche anatomische Veränderungen unter dem Einflusse des Bleis nicht kennen, so werden wir daran denken müssen, ob die Degeneration der Nerven nicht etwa eine Folge der primär auftretenden Muskelerkrankung darstelle. In der That liegen verschiedene Beispiele für ein secundäres Uebergreifen von Degenerationsprozessen der Muskeln auf die Nerven vor. Am besten halten wir uns auch hier zunächst an die einfachen Inactivitätsatrophien,

bei denen Fischer[1]) Degenerationen der Nervenfasern nicht nur innerhalb der ruhig gestellten Muskeln, sondern auch in ihrem weiteren Verlauf innerhalb der Nervenstämme gefunden hat. Weiterhin liegt hierfür eine allerneueste Mittheilung von Sigmund Mayer[2]) vor; derselbe fand bei anscheinend normalen Ratten eine gewisse Zahl von degenerirten Nervenfasern innerhalb der motorischen Nerven und konnte diesen zuerst sehr auffälligen Befund auf die Anwesenheit reichlicher Parasiten, sog. Rainey'scher Schläuche, in der Musculatur dieser Thiere zurückführen. Eine Reihe von anderen Befunden dieser Art, die man zuweilen auch als ascendirende Neuritis[3]) bezeichnet hat, finden sich in der Geschichte der progressiven Muskelatrophie (vgl. das oben erwähnte Werk von Friedreich): allerdings sind dieselben meist zwangsweise anders gedeutet worden, da man sich von der Präsumption der Ausschliesslichkeit des Waller-schen Gesetzes nicht frei machen konnte. Ich will auf diesen Punkt, den ich demnächst in einer experimentellen Untersuchung näher zu behandeln gedenke, hier nicht eingehen; jedenfalls haben wir die Berechtigung, die Degeneration der Nerven, die wir bei der Bleilähmung finden, von einer aufsteigenden Degeneration von den Muskeln her abzuleiten. Sollte es sich herausstellen, dass bei der Anaesthesia saturnina Degenerationen der sensiblen Hautnerven vorhanden seien, so würde ausserdem noch eine directe Wirkung des Bleis auf die Nervenfasern anzunehmen sein; bis jetzt aber liegen für die Annahme einer directen Wirkung des Bleis auf die Nervenfasern keine sicheren anatomischen Thatsachen vor[4]).

Hiernach werden wir unsere Anschauungen über die Bleilähmung etwa folgendermaassen ausdrücken können:

Das Blei bewirkt eine Functionsstörung des Muskels (Harnack) zu der sich weiterhin eine Ernährungsstörung, Kernwucherung und Verschmälerung der Fasern, hinzugesellt. Ferner kommt dann (wahrscheinlich secundär) eine Degeneration der Muskelnervenfasern zu Stande; aus dieser geht dann die Lähmung hervor, welche,

[1]) Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. VIII. 1877.

[2]) Siegmund Mayer, Prager med. Wochenschr. 1878.

[3]) Es ist wohl gerathen, die einfach degenerativen Veränderungen von den eigentlich entzündlichen auch in der Bezeichnung streng auseinander zu halten.

[4]) Vielleicht ist die, in unserem Falle gefundene, Vermehrung der schmalen Fasern in den hinteren Wurzeln als Atrophie der sensiblen Nerven aufzufassen.

entsprechend ihrem Charakter als periphere Lähmung, ausserdem in Folge der bereits vorliegenden Muskelerkrankung zur rapiden Atrophie des Muskels führt.

Es erübrigt noch, erklärende Momente dafür beizubringen, dass die Bleilähmung in der bekannten typischen Weise besonders die Extensorenmusculatur der Vorderarme ergreift. Eine ausreichende Erklärung hierfür lässt sich zur Zeit noch nicht geben; indessen scheinen die citirten Befunde von Fischer auch für diese Frage von Werth zu sein. Fischer erzählt zunächst mehrere Fälle von Inactivitätsatrophie der unteren Extremität, in denen die Flexoren nahezu normal geblieben, die Extensoren dagegen fast gänzlich geschwunden waren; er erwähnt noch eine Zahl anderer Thatsachen, welche dafür sprechen, dass die Extensorenseite der oberen wie unteren Extremitäten gegen allerlei Krankheitsursachen eine geringere Resistenz besitze, als die Flexorenseite; er bringt dies mit den seiner Ansicht nach ungünstigeren Ernährungsbedingungen der Streckseite gegenüber der Beugeseite in Beziehung, „die Extensorenmuskeln liegen bezüglich ihrer Ernährung mehr peripherisch als die Flexoren“. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese Momente mit in Frage kommen, wenn bei einer ganz allgemeinen Affection der Muskeln einzelne derselben in besonders hochgradiger Weise ergriffen werden[1]; wir wollen aber dabei nicht verkennen, dass wir trotzdem noch weit davon entfernt sind, klar einzusehen, warum der Bleilähmung ihre fast regelmässigen, typischen Localisationen zukommen. Uebrigens gelingt es auch keiner anderen bisher bekannt gewordenen Hypothese, diese Schwierigkeit zu überwinden, auch die Anhänger der Rückenmarkstheorie schieben das Räthsel nur auf einen anderen Punkt, ohne dasselbe zu lösen.

Die vorgetragene Auffassung der Bleilähmung als einer primären Muskelerkrankung steht im besten Einklange mit der hauptsächlich durch Friedreich vertretenen Theorie der progressiven Muskelatrophie. Auch diese Affection, obgleich man in einem Theile der Fälle Degeneration der motorischen Nerven nebst ihren Wurzeln und sogar Veränderungen im Rückenmark (Atrophie der Ganglienzellen der Vordersäulen) direct nachweisen konnte, — Befunde, auf welche Charcot bekanntlich seine Theorie der Krankheit aufbaute — wird

[1]) Vgl. ausserdem über die Prädisposition der Extensoren des Vorderarms zu Paralysen und die relative Immunität anderer Muskeln die Erörterungen von: Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

von dem erstgenannten Autor als eine primäre Myopathie angesehen und die erwähnten Prozesse im Nervensystem als secundäre betrachtet. Diese Anschauung hat in allerletzter Zeit durch einen sehr gut untersuchten Fall von Lichtheim[1]) eine sehr werthvolle Stütze erhalten; in diesem Falle war eine typische progressive Muskelatrophie vorhanden, während im Nervensystem, sowohl in den peripheren Nerven als besonders auch im Rückenmark nicht die geringste Veränderung gefunden wurde. Der Lichtheim'sche Fall ist vollkommen rein und eindeutig, da in demselben die Erkrankung trotz der langen Dauer ganz allein auf das Muskelsystem beschränkt geblieben ist; während in anderen Fällen ausserdem noch eine mehr oder minder weitgehende Affection des Nervensystems gefunden wurde, welche je nach der subjectiven Ansicht des Beurtheilers als primäre oder secundäre aufgefasst werden konnte. Von dem Friedreich'schen Standpunkte aus sind diese Veränderungen als aufsteigende Degenerationen zu betrachten; wie kommt es nun, dass in dem sonst so ausgeprägten Falle von Lichtheim keine Spur von diesen aufsteigenden Veränderungen in den Nerven vorliegt? Vielleicht darf man hierfür auf eine besondere Eigenthümlichkeit des histologischen Verhaltens der erkrankten Muskeln recurriren, welche Lichtheim erwähnt, nehmlich während in den allermeisten anderen Fällen neben der einfachen Atrophie auch gewisse qualitative Veränderungen in den Muskeln vorhanden sind, fettige und wachsartige Degeneration, vor Allem aber „Kernwucherungen", so fehlte alles dies in dem Falle von Lichtheim vollständig, es fand sich im Gegentheil eine ganz einfache Atrophie. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die aufsteigende Nervendegeneration nicht sowohl von der Atrophie der contractilen Substanz, als vielmehr von der in den meisten Fällen sich dazugesellenden Wucherung der Kerne resp. der protoplasmatischen Elemente abhängig ist. Der Lichtheim'sche Fall unterscheidet sich von den meisten anderen bisher bekannt gewordenen Fällen progressiver Muskelatrophie dadurch, dass bei ihm eine reine Atrophie der Muskeln, bei den anderen ausserdem noch eine qualitative Alteration, Fett- oder Wachsdegeneration der contractilen Substanz und Wucherung der Muskelkerne vorhanden war. Daraus mag es sich erklären, dass in diesem Falle die in anderen Fällen als Complication auftretenden Degenerationen im Nervensystem vermisst werden.

III.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena.

Von Dr. Eugen Fraenkel,
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

Eine Erkrankung, welche, wie die in Rede stehende, durch die Schwere ihrer Symptome die damit behafteten Individuen zu beklagenswerthen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft stempelt und durch die Hartnäckigkeit ihres Bestehens von jeher eine Crux medicorum gewesen ist, machte mit Recht den Wunsch rege, an der Hand der pathologischen Anatomie dem Wesen des Prozesses näher zu treten und der Therapie desselben event. neue Seiten abzugewinnen; und wenn bis in die neueste Zeit anatomische Untersuchungen über die als Ozaena bezeichnete Affection gefehlt haben, so lag der Grund hierfür einmal in der Seltenheit, damit behaftete Individuen zur Section zu bekommen und ferner in der Unmöglichkeit, das Geruchsorgan und die mit ihm verbundenen Nebenhöhlen behufs genauer Untersuchung aus dem Schädel ohne gleichzeitige Entstellung des Gesichts der Leiche entfernen zu können. Erst nachdem durch die sinnreiche Methode von Schalle[1]) der zuletzt angeführte Grund hinfällig geworden ist, sind wir in den Stand gesetzt, die pathologischen Vorgänge innerhalb der Nasenhöhle an der Leiche genau anatomisch zu verfolgen und der Zweck der folgenden Zeilen ist es, an der Hand von 4 innerhalb der letzten Monate zur Beobachtung gelangten Präparaten[2]) die zur Ozaena führenden Veränderungen des Genaueren darzulegen.

Der erste Fall betrifft einen im April d. J. auf die 4. medicinische Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufgenommenen Mann in der Mitte der 30er Jahre stehend, welcher, an Phthise leidend, nach kurzem Aufenthalt im Krankenhause unter allmählich zunehmender, durch den Eintritt einer capillären Bronchitis bedingter Dyspnoe im Zustande hochgradiger Abmagerung zu Grunde ging. Pat. hatte

[1]) Dieses Archiv Band 72, 2. Heft. „Eine neue Methode für die Section der Nasen-, Rachen- und Gehörorgane."

[2]) Dieselben wurden mir von den Herren Dr. Engel-Reimers und Eisenlohr freundlichst überlassen, wofür ich beiden Herren öffentlich meinen Dank ausspreche.

ausserdem seit langer Zeit an sehr übelriechendem Ausfluss aus der Nase gelitten, zu dessen Beseitigung ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen war. Eine äusserlich wahrnehmbare Difformität der Nase (Sattelnase) bestand nicht.

Die Section zeigte lobuläre Verkäsungen und bronchiectatische Cavernenbildung, sowie eine frische Entzündung der Bronchialschleimhaut bis in die feinsten Bronchien hinein; im Abdomen Residuen chronischer Peritonitis; nirgends Tuberkeleruptionen.

An dem das Geruch-Gehörorgan beherbergenden, nach der Schalle'schen Methode entfernten Theil der Schädelbasis mit dem sich an den letzteren fixirenden oberen Abschnitt des Rachens wurden folgende Veränderungen constatirt: „Beide Hälften der Nasenhöhle, sowie die eröffnete Highmorshöhle sind mit zähem, gelbem Schleim erfüllt, welcher der Schleimhaut ziemlich fest anhaftet, ohne Borken zu bilden. Das Septum narium ist nach rechts abgewichen, in der Höhe der Insertion der unteren Nasenmuschel und dieser gegenüberliegend befindet sich an demselben ein von vorn nach hinten verlaufender buckelartiger, das Lumen der rechten Nasenhöhlenhälfte hier verengender Vorsprung." Behufs weiterer Untersuchung wurde das Präparat zur rechten und linken Seite der Nasenscheidewand sagittal durchsägt, wobei sich Folgendes herausstellte. „Die Einmündungsstellen der durch eine ½ Cm. dicke, knöcherne Scheidewand von einander getrennten Keilbeinhöhlen, deren jede durch ein besonderes Ostium mit der Nasenhöhle communicirt, liegen 2,5 Cm. oberhalb der oberen Umrandung der Choanen. Die Gestalt der Keilbeinhöhlen ist eine flaschenförmige, die Einmündungsstelle entspricht dem Hals der Flasche, ist schmal und geht, sich allmählich erweiternd, in die den Flaschenbauch darstellende eigentliche Keilbeinhöhle über, deren tiefste Stelle links dem hinteren Ende der oberen, rechts der mittleren Nasenmuschel gegenüberliegt. Im Innern dieser beiden Höhlen befindet sich rahmartige, missfarbige Flüssigkeit, die Höhlen selbst sind mit einer succulenten, schmutziggrau gefärbten Membran ausgekleidet, welche rechts 2 Mm. dick ist und ein deutliches Lumen in der Keilbeinhöhle freigelassen hat, während links bei einer Schleimhautdicke von 3 Mm. nur ein schmaler, spaltartiger Hohlraum restirt. Die Stirnhöhlen sind durch compacte Knochensubstanz vollständig geschlossen, die Highmorshöhlen weniger geräumig als an normalen Präparaten, ihre Einmündungsstellen in die Nasenhöhle verengt, unterhalb der Mitte der mittleren Nasenmuschel und 2½ Cm. oberhalb des Bodens der Nasenhöhle liegend, ihr Schleimhautüberzug verdickt. Ein eigentliches Siebbeinlabyrinth existirt nicht, die Siebbeinmuscheln und ebenso die freien Nasenmuscheln, rechts etwas stärker entwickelt als links, stellen nur niedrige, firstähnliche Erhabenheiten dar, so dass sowohl die Weite der einzelnen Nasengänge als auch der gesammten Nasenhöhle bedeutend zugenommen hat. Beim Zurückklappen des weichen Gaumens nach vorn erkennt man am Dache des Schlundkopfs ein mit schmierigem Secret belegtes, trichterförmiges, mit der Spitze nach dem basalen Theil des Hinterhaupts gerichtetes, jedoch diesen nicht blosslegendes Geschwür, welches seinem Sitz gemäss die Luschka'sche Tonsilla pharyngea betrifft. Sonstige Ulcerationen sind weder an den mit dem Präparat verbundenen Rachengebilden, noch an der Schleimhaut oder dem knöchernen Theil der Nasenhöhle nachweisbar. Die Mucosa der letzteren erscheint sammetartig, schmutziggrau, ihre Consistenz ist derb, der mucös-

periostale Ueberzug lässt sich leicht vom Knochen abziehen. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist dünn, glatt, blass; die von der Dura mater befreiten Knochen der Schädelbasis zeigen durchweg normale Verhältnisse."

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes der Nasenschleimhaut aus der Regio olfactoria liess dieselbe hochgradig verändert erscheinen. Die freie Schleimhautfläche ist an den meisten Schnitten von Epithel entblösst, streckenweise von einem dasselbe ersetzenden, epithelähnlichen Ueberzuge bekleidet, der aus verschieden grossen, unregelmässig gestalteten, bald rundlichen bald polygonalen Zellen besteht, die sich in Hämatoxylin diffus blau färben und von denen nur einzelne einen dunkler blau gefärbten, nicht scharf conturirten Kern erkennen lassen. An anderen Partien der freien Oberfläche sieht man dieselbe mit einer Detritus-ähnlichen, krümlichen Masse bedeckt. Auf diese, wie gesagt, nur streckenweise vorhandene Zellenlage folgt eine, an anderen Partien die Schleimhaut nach oben begrenzende aus Rund- und Spindelzellen bestehende Zone, innerhalb deren an einzelnen Stellen kleine ovale oder rundliche, gegen die Umgebung mehr oder weniger deutlich abgegrenzte Heerde auftreten, welche ein glasiges, homogenes Aussehen zeigen und nur bei der Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen Zellen- und Kernreste erkennen lassen. Man begegnet an einem etwa 1 Cm. langen Schnitt 4—5 solcher Heerde, welche an denjenigen Partien, wo sie der Oberfläche sehr nahe liegen, die letztere flachhüglig hervorwölben. Das Ueberwiegen der einen und anderen Zellensorte ist an den einzelnen Stellen der Schnitte ein wechselndes, hie und da sind beide in gleicher Zahl vorhanden. In der hierauf folgenden Schnittregion erkennt man bei genauem Zusehen ganz vereinzelt jene als Bowman'sche Drüsen bezeichneten Gebilde mit einem einschichtigen, wandständigen Epithel und schmalem, nicht häufig bis an die freie Oberfläche zu verfolgenden Ausführungsgange; sie treten der Masse nach erheblich zurück gegen ein die Grundsubstanz der Mucosa bildendes, aus feinfaserigen, der Oberfläche parallel verlaufenden Bindegewebszügen bestehendes Gewebe, das an anderen Stellen den alleinigen Bestandtheil des mucös-periostalen Ueberzuges darstellt. Auch in diesem bindegewebigen Stroma treten Rund- und Spindelzellen, letztere von wechselnder Grösse und mit mehr oder weniger dicken Zellenleibern auf, bandartig angeordnet und ebenfalls der Oberfläche parallel verlaufend. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man in sämmtlichen Schichten, deren Reihenfolge bisher geschildert wurde, ein gelbbräunliches Pigment auftreten, das, wie die Anwendung stärkerer Vergrösserungen lehrt, aus einer amorphen, feinkörnigen, bald klumpig zusammengeballten, bald streifig angeordneten Masse besteht, die entweder frei zwischen den Maschen des Gewebes liegt oder die Leiber einzelner jener grösseren Spindelzellen mehr oder weniger ausfüllt. Es ist dieses Pigment am reichlichsten in den der Oberfläche näheren Lagen entwickelt, nimmt allmählich an Masse ab, um in dem das Periost bildenden Bindegewebe völlig zu verschwinden. Zu erwähnen bleibt endlich noch eine auffallende Veränderung der im Ganzen reichlich entwickelten kleineren und grösseren Gefässe, insbesondere der Arterien; das Lumen derselben ist in allen durch die Reg. olf. gelegten Schnitten entweder beträchtlich verengert oder erscheint vollständig obliterirt, Adventitia und Media zeigen normale Verhältnisse; die Lamina elastica verlauft stark geschlängelt gegen das Lumen und das letztere ist von einer zur Gefässlichtung concentrisch verlaufenden,

schwach lichtbrechenden, durchscheinenden, bindegewebigen Masse, in welcher nur wenige kurzspindelige Zellen sichtbar werden, mehr oder weniger ausgefüllt.

An von der Schleimhaut der Regio respiratoria stammenden Schnitten kehren die beschriebenen Verhältnisse in viel intensiverem Maasse wieder; es ist hier die fibröse Umwandlung der Schleimhaut weit ausgesprochener, auch hier fehlt das Epithel grösstentheils, hier und da erkennt man jedoch einzelne Cylinderzellen ohne Flimmerbesatz; darauf folgt eine ziemlich breite von rundzelligen Elementen gebildete Lage mit massenhaft angehäuftem Pigment von der gleichen Beschaffenheit, wie an jenen aus der Reg. olf. stammenden Schnitten und diese Schicht geht in ein exquisit bindegewebiges Stratum über, in welchem relativ breite, der Oberfläche parallele Fibrillen und nur wenig zellige Elemente kenntlich sind; nur ganz vereinzelten, übrigens mit normalem Epithel bekleideten Drüsenacinis begegnet man im Gesichtsfeld, vermisst wurden die Veränderungen an der Intima der kleinen Gefässe.

Die mikroskopische Untersuchung des die Keilbeinhöhlen auskleidenden Ueberzuges zeigt denselben bestehend aus einer äusserst feinfaserigen, als Grundsubstanz dienenden Bindegewebsmasse, welche, von Gefässen grösseren und kleineren Kalibers durchzogen, um die letzteren sowohl als auch im bindegewebigen Stroma zahlreiche Rundzellen, welche die kleinsten Formen weisser Blutkörperchen kaum erreichen, erkennen lässt; auch an diesen Schnitten trifft man nur den einen oder anderen, aus wenigen Acinis bestehenden Drüsenkörper, an, die Acini selbst zeigen ein geräumiges Lumen und einen niedrigen, aus platten Zellen bestehenden Epithelbesatz. Gegen die freie, übrigens von Epithel entblösste Oberfläche der Keilbeinhöhlenschleimhaut hin erhält letztere ein mehr streifiges Aussehen, es überwiegen in der etwas derberen Grundsubstanz spindelzellige Elemente; die Gefässe liessen in diesen Schnitten keine Abnormitäten erkennen, das in der Reg. olf. und respir. beobachtete Pigment fehlte hier.

In sämmtlichen von den eben erwähnten Gegenden stammenden und in möglichst ununterbrochene Schnittreihen zerlegten Schleimhautpartien zeigten die im Gesichtsfeld erscheinenden nervösen Elemente keine Veränderungen; desgleichen erschien sowohl der knorplige als knöcherne Theil des Septum an mikroskopischen Schnitten normal.

In der aus dem mittleren Drittel des Pharynx entnommenen Schleimhaut zeigten sich ausser spärlich entwickelten, zottenartigen Papillen und einem sehr dünnen Epithelüberzug keinerlei Abnormitäten; das subepitheliale Stroma wenig gefässreich und mit in Gruppen angeordneten, wenig dicht stehenden zelligen Elementen erfüllt, wie man sie ja auch an der normalen Rachenschleimhaut „bald unregelmässig zerstreut oder in dichteren Gruppen stehend“[1]) antrifft; acinöse Drüsen nur vereinzelt vorhanden.

Das zweite der untersuchten Präparate stammt von einem 30jährigen Dienstmädchen, welches am 4. Juni auf die IV. medicinische Abtheilung des Allg. Krankenhauses aufgenommen wurde. Früher stets gesund, klagte die Pat. seit 4 Wochen über Doppeltsehen, starke Kopfschmerzen und ein bei Körperbewegungen

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, Leipzig 1871; I, 376.

nicht zunehmendes Herzklopfen. Objectiv fällt eine Protrusion beider Bulbi, mässige Mydriasis mit guter Pupillenreaction, verminderte Beweglichkeit des rechten Auges nach aussen (Abducenslähmung), hochgradige Sattelnase mit intensivem Foetor auf; am Herzen die Zeichen einer Insufficienz und Stenose der Mitralis. Die Pat. starb am 10. Juni, nachdem dieselbe während des vollständig fieberlosen Krankheitsverlaufs zeitweise benommen, zeitweise sehr excitirt gewesen war, unter allmählich zunehmendem Coma.

Die Section ergab ausser einer „Obliteratio pericardii, einer alten Endocardit. mitral. mit Stenose des entsprechenden Ostiums, einem frischen linsengrossen Geschwür auf dem hinteren Mitralzipfel die folgenden Veränderungen. „Die Leber zeigt im Centrum des rechten Lappens einen circa haselnussgrossen Heerd aus derber, gelb gefärbter Substanz bestehend, der im Innern dieselbe Consistenz und Farbe besitzt, wie an der Peripherie; das umgebende Gewebe gegen die Leberoberfläche zu in Form eines unregelmässigen Keils derart verändert, dass die periphere Zone der Acini grauweiss erscheint. Schädeldach mässig verdickt, Diploë durch compacte Substanz ersetzt; Pia des Gehirns, besonders um den Pons und längs der A. foss. Sylv. von dickem, sulzigem, theils grauem, theils grünlich-gelbem Exsudat infiltrirt, das besonders die Arterien umgiebt und die Hirnnerven vom 4.—12. dicht umhüllt, besonders Abducent., Facial., Vagi; im Verlauf einzelner Arterien kleine, meist opake Knötchen. Pia der Convexität ödematös, längs der Arterien ebenfalls von schmalen Exsudatstreifen durchzogen [1]."

Die weitere Untersuchung des in absolutem Alkohol erhärteten Knotens aus der Leber ergab an einem im grössten Durchmesser desselben durch ihn gelegten Schnitt, dass sich der Tumor aus 2 schon makroskopisch verschiedenen Geweben zusammensetzte, einer mehr grauweissen, derben und einer zweiten weicheren, einen Stich in's Gelbliche darbietenden Zone, die beide ohne scharfe Trennung in einander übergingen. Mikroskopisch bestand jene derbere Partie aus einem welligen, zellenarmen Bindegewebe, in welchem das Leberparenchym bis auf einzelne erweiterte Gallengänge, zahlreiche Gefäss- und spärliche Nervenstämme vollständig untergegangen war; gegen die Peripherie des Knotens wurde dieses faserige Grundgewebe zellenreicher, kleinste Rundzellen in bald diffuser, bald circumscripter, heerdweiser Anordnung traten hier auf; jener makroskopisch schwach gelb erscheinende Theil des Tumors liess an mikroskopischen Schnitten eine glasige, structurlose Grundsubstanz nachweisen, die sich in Hämatoxylin sehr schwach blau färbt und in welcher man bei Anwendung starker Vergrösserungen noch ganz vereinzelte Zellconturen und resp. blau gefärbte Kerne erkennen kann; die letzteren sind am Uebergang in dem mehr bindegewebigen Theil der Geschwulst zahlreich vorhanden. Das angrenzende Leberparenchym bietet das Bild einer interstitiellen Hepatitis in verschiedenen Stadien dar, indem besonders deutlich in der Peripherie der Acini schwielige Bindegewebszüge den portalen Gefässen entlang verlaufen, bald Haufen von kleinen Rundzellen, entweder im Inneren eines Acinus zwischen den radiär angeordneten Zellenreihen oder in der Umgebung eines Läppchens angetroffen werden. Die in dieser Weise ergriffenen Acini haben an Umfang oft so

[1]) Diese Notizen verdanke ich dem von Herrn Dr. Eisenlohr abgefassten, mir freundlichst zur Verfügung gestellten Sectionsprotocoll.

eingebüsst, dass nur wenige Leberzellen als Residuum eines Läppchens inmitten eines mehr oder weniger zellenreichen Bindegewebes zu finden sind; diesem mikroskopischen Befunde entspricht das schon makroskopisch constatirte „grauweisse Aussehen der Peripherie einzelner Acini“ in der Umgebung des Haupttumors. Sowohl die makroskopische Beschaffenheit des Knotens — Consistenz, Farbe — als auch der mikroskopische Befund charakterisiren denselben als Lebergumma und werfen weiter Licht auf die gleich zu beschreibenden Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis.

„Nach dem Abziehen der Dura mater vom Schädelgrundtheil zeigt sich in besonders hochgradiger Weise der Clivus Blumenbachii in seiner ganzen Ausdehnung wie angenagt, von grösseren und kleineren Lacunen durchsetzt; 1 Cm. hinter dem Proc. clinoid. post. ist es durch Confluenz mehrerer solcher Lacunen zu einer grösseren muldenförmigen Vertiefung gekommen, deren Grund von einer fettgelben, von feinsten Gefässchen durchzogenen weichen Masse eingenommen ist, die sich mikroskopisch als Granulationsgewebe documentirt und das Protoplasma der einzelnen Zellen in verschiedenem Grade regressiv metamorphosirt zeigt. Aus den kleineren, die Knochen durchsetzenden Lacunen lassen sich mühelos stecknadelkopfgrosse, graugelatinöse oder leicht gelb gefärbte Pfröpfe entfernen, welche mikroskopisch dieselbe Zusammensetzung zeigen, wie jenes fettgelbe Gewebe. Der Keilbeinkörper ist, wie man auf einem sagittalen Sägeschnitt durch den nach der Schalle'schen Methode entfernten Theil der Schädelbasis erkennt, in der Umgebung des so veränderten Knochens in elfenbeinhartes, compactes Knochengewebe umgewandelt. Weniger hochgradig erscheint die cerebrale Fläche der grossen Keilbeinflügel und die obere Fläche beider Felsenbeinpyramiden verändert. Die Oberfläche der erwähnten Knochen hat ein ausgesprochen siebförmiges, wurmstichiges Aussehen, fühlt sich uneben an und ist absolut glanzlos. Die spongiöse Substanz der Keilbeinflügel ist an verschiedenen Partien von rundlichen oder länglichen Heerden durchsetzt, welche sich gegen die normal beschaffene Umgebung durch ihre ausgesprochene Gelbfärbung scharf absetzen. Mit einer Zerzupfungsnadel werden diese Heerde leicht aus der Spongiosa entfernt und lassen in einer an Schleimgewebe erinnernden glasigen Grundsubstanz rundzellige Elemente in verschiedenen Stadien des Zerfalls erkennen. Die Nasenhöhle stellt eine sehr geräumige, liegende vierseitige Pyramide mit stumpfer von den Choanen gebildeter Spitze und etwas breiterer nach vorn gerichteter Basis dar, welche im Ganzen glatte Wände hat und nur an der oberen einen kurzen, den Rest der knöchernen Nasenscheidewand darstellenden, von der Lamina perpendic. des Siebbeins gebildeten Vorsprung erkennen lässt. Die Höhle selbst ist leer, nur wenig Schleim haftet an ihren Wänden, die Schleimhaut ist schmutzig-gelbröthlich und nur an der rechten Wand der Nasenhöhle, entsprechend der inneren Wand der gleichseitigen Highmorshöhle ist die Mucosa in 5pfennigstückgrosser Ausdehnung ausgesprochen grün gefärbt. An der Innenfläche des hinteren Abschnittes der linken Seitenwand befinden sich an der Mucosa 2, wie mit dem Lochbohrer herausgeschlagene, etwa linsengrosse Substanzverluste, der eine in der Höhe des oberen Choanenrandes und 1 Cm. vor diesem liegend, der zweite nach vorn und unten, 1½ Cm. von dem ersten entfernt. Mit der Sonde gelangt man von jedem dieser

Substanzverluste auf rauhen Knochen, Druck auf die zwischen beiden befindliche Schleimhautbrücke entleert aus den bezeichneten Defecten eitrigen Inhalt von widerlich fauligem Geruch.

Beim Abpräpariren der Weichtheile von der Basis cran. externa zeigt die Lamina extern. des Process. pteryg. sin. jenes siebförmige Aussehen, wie die oben erwähnten Knochen an der inneren Schädelgrundfläche; in der Fossa pterygoid. begegnet man den ebenfalls schon beschriebenen lacunenartigen Vertiefungen, so dass der Knochen auch hier durchaus uneben und glanzlos erscheint; die ganze innere Lamelle des flügelartigen Fortsatzes mit dem Hamul. pteryg. fehlt von der Gegend der Incis. pteryg. ab und es besteht endlich eine directe Communication zwischen jenen Schleimhautdefecten an der linken Seitenwand der Nasenhöhle mit den in der Foss. pteryg. constatirten, die ganze Dicke des Knochens durchsetzenden Lacunen.

In der Umgebung der beiden Substanzverluste erscheint die Schleimhaut der Nasenhöhle von sehnig glänzenden, derbfaserigen Bindegewebszügen durchsetzt, welche einen bald mehr parallelfaserigen, bald strahligen Verlauf erkennen lassen; in ähnlicher Weise verhält sich der grösste Theil der die rechte Seitenwand bekleidenden Schleimhaut. Siebbeinmuscheln und freie untere Nasenmuschel fehlen beiderseits vollständig; Einmündungsstellen der Stirn-, Keilbein- und Highmorshöhlen sind vorhanden und geräumig; der verticale Durchmesser des restirenden Septum narium beträgt 2,5 Cm., die Schleimhaut desselben ist mit einer geringen Menge gelben Schleims bedeckt; beide Keilbeinhöhlen geräumig, die sie bekleidende Schleimhaut nicht verdickt. Die rechte Keilbeinhöhle leer, in der linken wenig gelber Schleim. Weicher Gaumen und Tubenmündungen intact, Oberfläche der Tonsillen zerklüftet, das Parenchym derselben von zahlreichen Eiterheerden durchsetzt, Schleimhaut der hinteren Rachenwand blass, glatt, innerhalb des Nasenrachenraumes ein reticulirtes Aussehen darbietend, das sich nach oben hin in noch ausgesprochenerem Maasse bis auf das Drüsenlager der Tonsill. pharyng. erstreckt."

Die mikroskopische Untersuchung der hinteren Rachenwand ergab ausser einer diffusen und ziemlich intensiven, gleichmässigen kleinzelligen Infiltration in dem subepithelialen Stroma, welche stellenweise so dicht war, dass das Erkennen der übrigen Gewebe dadurch unmöglich wurde, einen sehr dünnen Epithelüberzug, spärliche Papillen und einen fast vollständigen Mangel acinöser Drüsen.

An Schnitten durch die Schleimhaut der Reg. olfactor. traten die schon bei dem ersten Fall beschriebenen Veränderungen weit auffallender zu Tage; die ganze Membran besteht aus einem derbfaserigen, von zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen durchzogenen, an zelligen Elementen sehr armen Bindegewebe, Drüsen fehlen an sämmtlichen Schnitten, desgleichen entbehrt die freie Fläche der Schleimhaut ihrer Epithelbekleidung absolut; Gefässveränderungen sind nicht nachweisbar.

Im dritten Falle handelt es sich um einen 39jährigen Makler, welcher am 12. Juni unter den Erscheinungen von Phthise und parenchymatöser Nephritis auf die IV. medicinische Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen wurde und am 16., nachdem die Urinmenge plötzlich sehr heruntergegangen war, unter allmählich zunehmendem Collaps zu Grunde ging. Intra vitam war ausserdem ein höchst ekelhafter Foetor ex naribus constatirt worden.

Dem mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. **Eisenlohr** zur Verfügung gestellten Sectionsprotocoll entnehme ich den folgenden Wortlaut der anatomischen Diagnose: „Peribronchitis, Bronchieectasien, lobulär-pneumonische Heerde, Pleuritis links, Volumen pulmon. auctum, Hypertrophie des rechten Herzens, Nephrit. acut. parenchymatosa, Darmgeschwüre."

„Die äussere Besichtigung des nach der **Schalle**'schen Methode entfernten, das Geruch-Gehörorgan beherbergenden Theils der Schädelbasis zeigt nach sorgfältigem Abziehen der Dura mat. von der Schädelgrundfläche die Knochen der letzteren im Ganzen glatt, nur an den folgenden Stellen erweisen sich dieselben rauh und bieten ein ausgesprochen siebförmig durchlöchertes Aussehen dar. 1) Die cerebrale Fläche des rechten grossen Keilbeinflügels an 2, durch eine schmale Leiste normaler Knochensubstanz getrennten, halbfünfpfennigstückgrossen Stellen, deren eine unmittelbar an das Foramen rotund. grenzt und durch eine sehr schmale, mit glatter Oberfläche versehene Knochenbrücke von der sich daran schliessenden zweiten, wie angenagt erscheinenden Stelle getrennt ist. 2) Die hintere Fläche der Sattellehne und der Uebergang der letzteren in den Clivus Blumenbachii, sowie die Proc. clinoid. postici; der Knochen ist in dieser ganzen Ausdehnung stark durchlöchert, aus den lacunenartigen Vertiefungen lassen sich überall graue, die Lacunen vollständig ausfüllende Pfröpfe entfernen; mikroskopisch stellen dieselben ein gefässreiches, kleinzelliges Granulationsgewebe dar. 3) Die obere Fläche der linken Felsenbeinpyramide zeigt unmittelbar hinter der Spitze der letzteren eine mit schmierig-eitrigem Belag versehene muldenförmige Vertiefung, welche durch einen mit der Spitze der Pyramide verbundenen stachelartigen Vorsprung in einen oberen kleineren und unteren grösseren Abschnitt getheilt wird.

Stirnhöhlen erhalten, ihre Auskleidungsmembran dünn, Communication mit der Nasenhöhle beiderseits vorhanden; kein Inhalt in den Stirnhöhlen; Highmorshöhlen mit einem leicht verdickten, schwach gerötheten Ueberzug versehen, der an der unteren Peripherie der linken in dreieckiger Ausdehnung blutig imbibirt ist; beide Highmorshöhlen mit zähen Massen gelben Schleims erfüllt, mit der Nasenhöhle in normaler Weise communicirend. Die Nasenhöhlenhälften geräumig, die linke weiter als die rechte, die vertical stehende Nasenscheidewand in ihren vorderen zwei Dritteln erhalten, obere und mittlere Nasenmuschel in normaler Weise entwickelt, die untere beiderseits durch einen schwach leistenartigen Vorsprung nur angedeutet.

Das Präparat wurde behufs fernerer Untersuchung nach rechts und links vom Septum narium sagittal durchsägt; man erkennt sodann, dass das Siebbeinlabyrinth beiderseits gut entwickelt ist; **beide Keilbeinhöhlen sind leer, mit einem dünnen blassen Ueberzuge versehen**, sie münden dicht unterhalb des Daches der Nasenöhle hinter den hintersten Zellen des Siebbeinlabyrinths, jede mit einem besonderen Ostium. **Die Schleimhaut des Septum** in der Reg. olf. schwach rostgelb gefärbt, in ihrem übrigen Verbreitungsbezirk geröthet, **frei von Substanzverlusten**. Der hintere Rand des Septum erscheint halbmondförmig, die Distanz zwischen dem am stärksten concaven Theil desselben und der gegenüberliegenden Wand des weichen Gaumens beträgt in horizontaler Richtung 3 Cm.; in der unteren Hälfte des freien Randes der Nasenscheidewand liegt der Knochen bloss, die Sonde dringt einige Millimeter tief unter den Schleimhautüberzug des Septum

ein und entfernt einen dünnen, spindelförmigen, spröden Splitter; die Alae vomeris, sowie ein beträchtlicher Theil des hinteren Endes vom Pflugschaarbein fehlen. Auf der rechten Seite des Nasenbodens unmittelbar neben dem hinteren Rande des Vomer-Restes ist ein unregelmässig zackiger Schleimhautdefect vorhanden, durch welchen man mit der Sonde auf blossliegenden, oberflächlich rauhen Knochen, der dem rechten Gaumenfortsatz des Oberkiefers angehört, gelangt.

Die Schleimhaut des Rachens von der Tonsill. pharyng. an bis zum Anfang der Speiseröhre zeigt eine ausgesprochen perlmuttergraue Färbung, welche, wie man besonders an der hinteren Rachenwand unterhalb des Nasenrachenraumes deutlich erkennt, durch verschieden grosse, bald rundliche, bald polygonale, unter einander confluirende oder mehr oder weniger schmale Streifen blassrother Schleimhaut zwischen sich lassende, sich fast knorplig hart anfühlende, über die Oberfläche prominirende Platten bedingt wird. Die hintere Fläche des weichen Gaumens lässt zahlreiche kleine, von einem grauweiss gefärbten, wallartigen Saum umgebene Stomata erkennen; auch die Schleimhaut am Boden der Nasenhöhle ist in dieser Weise verändert."

Schnitte durch eine, jener plattenartigen Verdickungen an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand lehren, dass es sich um eine mächtige Verdickung des Epithellagers handelt, dessen oberste Zellen abgeplattet, mit einem nicht überall deutlichen, in die Länge gezogenen Kern, an einzelnen Stellen verhornt erscheinen. Es folgt hierauf eine Schicht von polygonalen, ein regelmässiges Mosaik bildenden grossen Zellen, welche sich bis an den Grund der zahlreichen, verlängerten Papillen fortsetzen; am Rande einer solchen Platte erkennt man den Uebergang in die nur spärlich mit Papillen besetzte und von einem, häufig nur einschichtigen Epithel besetzte Mucosa. Die Zelleninfiltration im subepithelialen Lager ist eine beträchtliche, Veränderungen im bindegewebigen Stroma, sowie an den ihrer Zahl nach reducirten acinösen Drüsen sind nicht zu constatiren.

Die Schleimaut der Regio olfact. ist im Vergleich zu den an demselben von den beiden vorhergehenden Präparaten stammenden Object constatirten Veränderungen nur wenig alterirt. Die einzelnen Epithelzellen stehen pallisadenartig angeordnet in annähernd gleicher Dichte über die ganze Länge des Schnittes verbreitet und bieten keine Abweichungen von der Norm dar; die Bowman'schen Drüsen sind in beträchtlicher Zahl vorhanden, die Acini nebst dem sie bekleidenden Epithel durchaus deutlich, zwischen den einzelnen Acinis und noch stärker in dem zwischen den Drüsen liegenden Stroma eine nicht unerhebliche, diffuse kleinzellige Infiltration. Als eine in den beiden vorhergehenden Fällen nicht beobachtete Veränderung muss das Auftreten von eigenthümlichen rundlichen und ovalen, in der Grösse zwischen 0,002 und 0,013 Mm. variirenden Körpern constatirt werden, welche sich mit Eosin rosig färben, auch gegen Jodviolett eine ausgesprochene Attraction zeigen, hingegen von Hämatoxylin, auch nach längerer Einwirkung, fast vollständig ungefärbt bleiben. Eine besondere Structur zeigen diese Gebilde nicht, liegen im übrigen sowohl isolirt als in Gruppen angeordnet in sämmtlichen Schichten der Mucosa, besonders dicht um die Drüsenquerschnitte herum, so dass mir die Annahme, es handle sich um metamorphosirte, degenerativ veränderte Drüsenzellen, nicht unwahrscheinlich zu sein scheint. Nerven, Gefässe, Periost lassen nichts Pathologisches erkennen; die

Pigmententwickelung im subepithelialen Theil der Mucosa erreicht nicht den in Fall I constatirten Grad. Die Vermuthung, dass es sich in jenen rundlichen, roth gefärbten Gebilden vielleicht um Corpora amylacea handeln möchte, hat sich als nicht stichhaltig herausgestellt, nachdem die auf Amyloid gebräuchlichen Reagentien incl. des von Jürgens hierzu angegebenen Jodviolett negative Resultate ergeben haben.

Das vierte der von mir untersuchten Präparate gehörte einer 68jährigen Frau an, welche mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie cerebralen Ursprungs am 8. April auf die Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers aufgenommen wurde und am 22. desselben Monats bei unverändertem Fortbestehen der Lähmung zu Grunde gegangen war.

Die Section ergab ausser einem Erweichungsheerd im linken Linsenkorn, einer bedeutenden Hyperostosis cranii mit einer strahligen Narbe in der Gegend des rechten Stirnhöckers folgende Veränderungen an dem nach der Schalle'schen Methode entfernten Theil der Schädelbasis.

„Nach dem sorgfältigen Abziehen der Dura mater zeigt sich die cerebrale Fläche des linken grossen Keilbeinflügels in der nun schon wiederholt beschriebenen Weise siebartig durchlöchert, Tabul. vitr. glanzlos, nicht spiegelnd; am stärksten treten diese Veränderungen oberhalb der Wurzel des Keilbeinflügels in unmittelbarer Nähe der unteren Umrandung der Fissur. orbital. super. hervor; erheblicher noch sind dieselben am Clivus Blumenbachii, welcher, in seiner ganzen Breite längs- und quergefurcht, mit dem Dorsum ephipp. des Keilbeins nur durch eine dünne Knochenbrücke verbunden ist, die beim Abziehen der Dura mater zu zerbrechen droht. Auf der oberen Fläche der rechten Felsenbeinpyramide liegt dicht hinter dem Scheitel des von der Spin. angul. des Keilbeins ausgefüllten Winkels eine Reihe kleinerer Sequester im Grunde einer muldenförmigen, cariösen, sandähnlichen Knochendetritus enthaltenden Knochenpartie. Der linke Proc. pterygoid. ist im Grunde der Fossa pteryg. ebenfalls vielfach durchlöchert und rauh anzufühlen; der untere Theil der inneren Lamelle mit dem Hamul. pterygoid. fehlt; der hintere Rand des oberen, noch erhaltenen Theils derselben ist ausgezackt. Das Präparat wurde darauf zu beiden Seiten des Septum narium sagittal durchsägt und dabei die Integrität der Muscheln, sowie ein durchaus normales Verhalten der Einmündungsstellen sämmtlicher Nebenhöhlen constatirt. Der Schleimhautüberzug der letzteren ist nur an der linken Highmorshöhle leicht verdickt, an allen übrigen Nebenhöhlen dünn; dieselben sind durchweg geräumig, speciell die Keilbeinhöhlen und enthalten keinerlei Secret. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist gelbbräunlich, das Septum nur zum Theil erhalten, der vordere Rand desselben halbmondförmig, das knorplige Septum bis auf einen schmalen, übrigens von Schleimhaut bekleideten Rest zerstört. Der hintere vom Vomer gebildete Rand, sehr schräg verlaufend, zeigt $\frac{1}{2}$ Cm. oberhalb des Nasenbodens einen schlitzförmigen Substanzverlust in der sonst intacten Schleimhaut, von welchem aus die Sonde auf rauhen Knochen gelangt. Sonstige, oberflächliche oder tiefere Schleimhautulcerationen fehlen absolut, nirgends auf der Mucosa eine auf einen früheren Geschwürsprozess zu beziehende Narbe. Die Distanz zwischen dem auf den Nasenboden ruhenden Theil des Septum und dem gegenüberliegenden

weichen Gaumen beträgt in horizontaler Richtung 3¾ Cm.; der vordere halbmondförmig ausgehöhlte Rand der Nasenscheidewand mit schwarzbräunlichen, widerlich riechenden Massen bedeckt, deren mikroskopisehe Untersuchung ausser Hämatoidinkrystallen hauptsächlich aus der Pflanzenwelt stammende Elemente, wie Kohlenpartikelchen, Leinwandfasern, jedoch nichts von Schleimhautbestandtheilen erkennen lässt."

An mikroskopischen Schnitten durch die Schleimhaut der Reg. olfact., deren geringe Breite gegenüber den von normaler Schleimhaut stammenden Schnitten sofort in die Augen fällt, zeigen sich die folgenden Verhältnisse; der Epithelbesatz ist nur streckenweise vorhanden, die Epithelien selbst erscheinen homogen, glasig, und gestatten eine Differenzirung zwischen Zellkörper und Kern nicht. Der übrige aus derbfaserigem Bindegewebe bestehende mucös-periostale Ueberzug ist arm an rund- und spindelzelligen Elementen, enthält nur ganz vereinzelte Drüsenacini und bietet in exquisiter Weise die bei Fall I beschriebenen Veränderungen der Intima, sowohl an Arterien als an Venen dar. Auch hier verläuft die Lamina elast. stark gefaltet und bildet besonders an einzelnen Venen kolbige, gegen das Gefässlumen stark vorspringende Einstülpungen, zwischen denen sich eine mehrfach geschichtete, concentrisch zum Gefässlumen verlaufende, grau glänzende Masse befindet, in welcher zellige Elemente kaum noch erkennbar sind und durch welche das Gefässlumen bald nur sehr hochgradig verengt, bald vollständig geschlossen wird. Adventitia und Media erweisen sich normal.

Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand, die makroskopisch in keiner Weise verändert erschien, verhielt sich auch an mikroskopischen Schnitten in ihren einzelnen Schichten durchaus normal, desgleichen war an den in das Bereich der Schnitte gekommenen Muskelbündeln der Constrictor. pharyng. nichts Pathologisches zu constatiren.

Wenn ich unter Benutzung der auf diese Weise gewonnenen Resultate versuche, einige Bemerkungen über den in Rede stehenden Prozess anzuknüpfen, so scheint mir zunächst die Frage nahe liegend, ob denn mit dem bisher gebrauchten Ausdruck „Ozaena“ ein klinisch und anatomisch gut charakterisirtes Krankheitsbild in Verbindung gebracht worden ist und ob wir auf Grund der vorliegenden Untersuchungen im Stande sind, die gegenwärtig über das Wesen der Affection herrschenden Ansichten zu bestätigen. Was den ersten Theil der Frage anlangt, so genügt ein Blick in die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und speciellen Pathothologie, um Zeugniss davon abzulegen, dass die einzelnen Autoren durchaus nicht gleichartige anatomische Prozesse mit diesem Namen belegt haben und dass für die Bezeichnung das klinisch am meisten hervorstechende Symptom des die Exspirationsluft begleitenden pesthaften Geruchs maassgebend geworden ist. „Es ist diesem Symptom“,

sagt Fraenkel[1]), „eine hohe Bedeutung geschenkt worden und man hat aus allen Zuständen, in denen es sich zeigt, eine besondere Krankheit unter dem Namen Ozaena zusammengefasst, wir können jedoch dem nicht beipflichten, da wir den Gestank lediglich als eine Folge stagnirender und sich zersetzender Secrete der Nasenhöhle betrachten und derselbe sowohl bei Rhinit. chron., bei Caries, Ulcerationen u. s. w. gefunden wird.“ Und in der That, so wenig als man je daran gedacht hat, einen mit übelriechendem Ausfluss verbundenen eitrigen Mittelohrkatarrh mit einem besonderen Namen zu belegen, ebenso ungerechtfertigt ist es für die uns beschäftigende Affection; im Uebrigen heisst es bei demselben Autor „mit dieser Complication (sc. des Gestankes) heisst die chronische Rhinitis ozaena“, womit diesem Krankheitsbegriff eine Stellung unter den chronisch entzündlichen Veränderungen der Nasenschleimhaut gegeben ist. Nach Birch-Hirschfeld[2]) sind es vorzugsweise die bei Caries der Nasenknochen mit übelriechendem Secret verbundenen Fälle, welche mit dem Namen Ozaena belegt werden, während für die einfache Zersetzung zurückgehaltenen katarrhalischen Exsudats die Bezeichnung nur selten gebrancht wird. Michel[3]) kommt auf Grund zahlreicher rhinoskopischer Untersuchungen zu der Hypothese, „dass die Ozaena hauptsächlich beruht auf einer chronisch eitrigen Entzündung der Nebenhöhlen, speciell der Sieb- und Keilbeinhöhlen“ und motivirt diese Vermuthung durch im Original nachzulesende Beweisgründe. Stoerk[4]) endlich scheint diesen Ausdruck nur auf syphilitische Erkrankungen der Nasenschleimhaut bezogen wissen zu wollen, wenigstens heisst es S. 150 (l. c.) „wie man überhaupt allmählich aufgehört hat, die verschiedenen Stadien der Syphilis als ebenso viele pathologische Prozesse aufzufassen und sie demzufolge mit verschiedenen Namen zu belegen, so wird auch die Bezeichnung der syphilitischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut als Ozaena bald aufhören“ u. s. w. Die Untersuchung der vorstehend genauer beschriebenen Präparate hat gezeigt, dass durchaus verschiedene anatomische Prozesse zur Erzeu-

[1]) Krankheiten des Respirationsapparates I. 1. Hälfte (IV. Band von v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie) S. 128.

[2]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877. S. 658.

[3]) Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. S. 36.

[4]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. 1876. S. 150.

gung des einen Symptoms, welchem die Bezeichnung der Affection entlehnt ist, führen können, nehmlich solche, welche einzig und allein auf die Schleimhaut der Nasenhöhle resp. deren Nebenhöhlen beschränkt sind (Fall I) und solche, welche neben der Schleimhaut auch die Knochen der Nasenhöhle resp. der angrenzenden Schädelbasisknochen befallen (Fall II, III, IV) und dass wir demnach durchaus nicht berechtigt sind, ausschliesslich die eine oder die andere dieser Erkrankungsformen mit dem bisher üblichen Namen zu belegen; eine andere Bezeichnung zu substituiren halte ich für übrig, es reicht aus, wenn man von einem chronischen Katarrh, oder von Ulcerationen der Nasenschleimhaut, andererseits von Caries mit und ohne Necrose der die Nasenhöhle zusammensetzenden Knochen im concreten Falle spricht.

Um bei den Besprechungen der anatomischen Veränderungen des ersten Falles stehen zu bleiben, so handelt es sich bei demselben um eine einfache chronische Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen und zwar finden wir hier die beiden Formen dieser Entzündung, in welche Fraenkel[1]) dieselbe eintheilt, scharf ausgesprochen, nehmlich die hyperplastische an der Mucosa der Nebenhöhlen, vor allem der Keilbeinhöhlen, die atrophische an der Schleimhaut der eigentlichen Nasenhöhle. Dafür spricht das makroskopisch so deutlich hervortretende succulente Aussehen der Schleimhaut der erstgenannten Gegend, ihr beträchtlicher, durch das Mikroskop nachgewiesener Reichthum an rundzelligen Elementen in einer feinfaserigen Grundsubstanz, dafür spricht das ebenfalls schon makroskopisch wahrnehmbare Lederartige in der Beschaffenheit der Membr. Schneideri, bedingt durch die zahlreichen Züge von Spindelzellen und der Oberfläche parallel verlaufenden Bindegewebsfibrillen, also von Elementen, welche älteren Entzündungsprozessen entsprechen, dafür ist ferner zu verwerthen die Atrophie der Drüsen, sowie endlich die an den Gefässen beobachtete Veränderung der Intima (Endarteriit. obliter.), welche ja, wie durch neuere Untersuchungen festgestellt ist, bei den verschiedensten chronisch entzündlichen Affectionen an einer Reihe von Organen beobachtet worden ist, so erst jüngst von Eisenlohr[2]) an der Haut

[1]) l. c. 126.
[2]) Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. 1878. No. 6.

bei einem mit Hinterstrangsclerose behaftet gewesenen Individuum. Was jene vereinzelt constatirten, meist in der Nähe der freien Oberfläche gelegenen, gegen die Umgebung mehr oder weniger abgekapselten glasigen Heerde anlangt, so halte ich dieselben für Producte einer an circumscripten Anhäufungen von kleinen Zellen und Kernen aufgetretenen regressiven Stoffmetamorphose, welche in ihrem Verhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen specifischen Zellen- und Kerninfiltrationen der subepithelialen Schleimhautschicht, wie man sie an Schnitten durch in gewisser Form erkrankte Stimmbänder von Phthisikern antrifft, zeigen. Nun es handelt sich ja auch im vorliegenden Falle um ein mit Phthisis pulmon. behaftetes Individuum, das untersuchte Object stammt aus einer dem Respirationstractus angehörenden Region, die sich im Stadium einer chronischen Entzündung befindet und dass jene Anhäufungen von Rundzellen gerade bei solchen Individuen grosse Neigung zum Zerfall haben, ist etwas in keiner Weise Befremdendes. Dass durch diese ausgedehnte und über die ganze Schleimhaut gleichmässig verbreitete chronische Entzündung mit dem Ausgang in Atrophie es schliesslich auch zum Schwund des darunter befindlichen Knochens kommt, darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass ja von dem atrophirenden Prozess auch der periostale Theil der die Nasenhöhle auskleidenden Membran in erheblicher Weise befallen ist. Es ist aber, abgesehen von der durch das schrumpfende neugebildete Bindegewebe veranlassten Atrophie der Nasenschleimhaut, dieser Schwund derselben noch dadurch begünstigt worden, dass die Gefässe, in der beschriebenen Weise verändert, nur eine verminderte Menge von ernährendem Material haben zuführen können; möglich, dass dieses zuletzt angeführte Moment auch die Bildung jener oben erwähnten, in regressiver Umwandlung begriffenen Heerde im subepithelialen Schleimhautlager begünstigt hat.

Ganz analoge Veränderungen hat übrigens in einer erst neuerdings erschienenen Arbeit Saenger[1]) an der Schleimhaut der Nasenhöhle beschrieben, auf Grund von Untersuchungen aus der Nasenhöhle von an Syphilis erkrankten Individuen entfernter Massen.

[1]) Pathologie u. Therapie der Nasensyphilis von Schuster u. Saenger (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. IV. Jahrgang. 1877. 1. u. 2. Hft. S. 62 ff.) und Pathologisch-anatomische Studien über Nasensyphilis von Saenger (dass. Archiv. V. Jahrgang. 1878. 2. Hft. S. 235 ff.).

S. 252 des erwähnten Hefts giebt derselbe eine mit der Darstellung des mikroskopischen Befundes, soweit er sich auf die Untersuchung der Schleimhaut der Reg. olfact. unseres Falles I bezieht, ziemlich übereinstimmende Schilderung. Auch hier handelt es sich um eine Rund- und Spindelzelleninfiltration, um Untergang von Drüsenacinis und um nahezu vollständige Obliteration einzelner kleiner Arterien. In unserem Falle war von Syphilis freilich keine Rede und es dürfte diese Uebereinstimmung in den Befunden vielleicht dazu beitragen, die Ansichten des Autors über „syphilitische Zellen- und Kerninfiltration", deren er mehrfach Erwähnung thut, sowie über die Natur der Gefässveränderungen, welche von ihm als Begleiterscheinung nicht der chronischen Entzündung, sondern der dieselbe bedingenden syphilitischen Dyskrasie (cf. S. 240 l. c.) angesehen zu werden scheinen, in gewisser Beziehung zu modificiren.

Eine idiopathische Erkrankung eines der das Nasengerüst bildenden Knochen war im Falle I mit Sicherheit auszuschliessen, es fehlten ferner, das an der Tonsill. pharyng. befindliche Geschwür abgerechnet, Ulcerationen und es würde demnach *der hier vorliegende anatomische Prozess als Rhinit. chron. atrophicans verbunden mit einer acuten katarrhalischen Entzündung der Auskleidungsmembran der Nebenhöhlen*, spec. *der Keilbeinhöhlen zu bezeichnen sein*. Ob an dem durch neugebildete Knochensubstanz vollständig verschlossenen Sin. frontal. ebenfalls ein chronisch entzündlicher Prozess vorhanden gewesen sein mag, der schliesslich zur Umwandlung der Entzündungsproducte in Knochengewebe geführt hat, darüber möchte ich auf Grund dieser einen Beobachtung etwas Definitives nicht aussagen, wenn ich auch einen solchen Ausgang für möglich halte. Dieser Fall würde denn in der That geeignet sein, die von *Michel* über das Wesen der Ozaena aufgestellte Hypothese ziemlich vollständig zu bestätigen und auf's Unzweifelhafteste den Beweis dafür zu liefern, dass ohne jegliche Geschwürsprozesse der Nasenschleimhaut, resp. ohne eine Erkrankung der Knochen der Nasenhöhle klinisch das Symptom des Foetor ex naribus vorhanden sein kann, herbeigeführt durch Zersetzung des in den entzündeten Nebenhöhlen befindlichen retinirten Secrets; allmählich würde es wohl auch an der Schleimhaut der Nebenhöhlen zu einer mehr fibrösen Umwandlung gekommen und damit das naturgemässe Ende des Prozesses herbei-

geführt worden sein. Auf die klinischen Erscheinungen anatomisch in dieser Weise charakterisirter Fälle einzugehen und zu erörtern, in wie weit allmählich eine Aenderung in der Qualität und Quantität des Secrets eintritt, ob es eventuell zu einem Verschwinden des Foetor kommen kann u. s. w., ist nicht der Zweck dieser Zeilen, darüber müssen auf diese Punkte gerichtete klinische Beobachtungen Aufschluss geben; der totale Verlust oder eine Beeinträchtigung des Riechvermögens, an welcher derartig erkrankte Individuen zu leiden pflegen, erklärt sich wohl unschwer dadurch, dass bei der allgemeinen Atrophie der Nasenschleimhaut auch eine Abnahme der nervösen, geruchspercipirenden Elemente herbeigeführt wird, sowie aus dem Zugrundegehen des grössten Theils des Epithelbesatzes und somit derjenigen Gebilde, welche dazu bestimmt sind, kleinste Mengen riechbarer Substanzen aufzunehmen.

Auf die Veränderungen an den Halsorganen komme ich später zurück.

Ich schliesse an die Besprechung dieses Falles die des in der Beschreibung als III bezeichneten an, hauptächlich aus dem Grunde, weil in diesen beiden Fällen die Dyskrasie, auf deren Boden sich offenbar auch das Nasenleiden entwickelt hat, die gleiche war, indem, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, beide Individuen an Phthise gelitten hatten; und trotzdem sind die Veränderungen in der Nasenhöhle in dem zuletzt angezogenen Falle wesentlich andere, viel tiefgreifendere, als in Fall I. Von Ulcerationsprozessen freilich, noch floriden, oder abgelaufenen und mit Hinterlassung von Schleimhautnarben geheilten, ist auch hier nichts zu merken, desgleichen kann dieser Fall nicht als Argument für die Michel'sche Hypothese in's Feld geführt werden, denn von einer katarrhalischen Erkrankung der Sieb- und Keilbeinhöhlen konnte bei dem Fehlen jeglichen Secrets in denselben und bei der zarten Beschaffenheit, Dünnheit des Schleimhautüberzuges, speciell in den Keilbeinhöhlen, nicht füglich gesprochen werden. Demgemäss müssen wir als das Wesentliche der Erkrankung in diesem Falle die oben beschriebenen Knochenveränderungen, soweit sie sich auf das Septum narium, den Boden der Nasenhöhle und einzelne Knochen der Schädelbasis beziehen, ansehen. Die Knochenerkrankung aber documentirt sich sowohl nach dem mikroskopischen Aussehen der betroffenen Partie als auf Grund der mikroskopischen Untersuchung jener Granulations-

pfröpfe, welche offenbar durch ihre Entwickelung zur Vordrängung der Knochensubstanz an den entsprechenden Stellen und zur Lückenbildung in derselben geführt, an anderen Stellen (Spitze der linken Felsenbeinpyramide) in Folge rascheren Zerfalls der gebildeten Granulationsmassen Eiteransammlung in den muldenförmig ausgehöhlten Knochen erzeugt haben, in exquisiter Weise als rareficirende Ostitis; dieser Prozess hat am Septum dessen allmählichen Schwund in seinem hinteren Drittel unter Abstossung minimaler Sequester, wie ja ein solcher von fast mikroskopischen Dimensionen bei dem Sondiren dieses Knochens entfernt wurde, herbeigeführt, um eine ähnliche Veränderung, nur in noch früheren Stadien, handelt es sich am Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers. Erst secundär sind jene fistelartigen Substanzverluste an der Schleimhaut des hinteren Septumrandes und am Boden der Nasenhöhle als Abzugswege für den necrotisch zu Grunde gegangenen, sich in sandigen Detritusmassen abstossenden Knochen zu Stande gekommen, das Gros der Schleimhaut erwies sich bei der makroskopischen Besichtigung, wie an mikroskopischen Schnitten intact oder zeigte zum mindesten nicht die Zeichen einer chronischen Entzündung, um welche es sich handeln müsste, wenn die Schleimhaut zuerst ergriffen, erst secundär den Knochen in den Erkrankungsprozess hineingezogen hätte. Ja es wird diese Annahme durchaus hinfällig und muss gegenüber der zuerst vertretenen von einer primären Knochenerkrankung absolut in den Hintergrund treten, wenn man unter den erkrankten Knochen solche findet, die mit einer Schleimhaut absolut nicht in Verbindung stehen, wie die cerebrale Fläche des Keilbeinflügels und die Spitze der linken Felsenbeinpyramide; und endlich war bei dem vollständigen Fehlen eines Ulcerationsprozesses an der Schleimhaut des Pharynxdaches, sowie bei absolut intacter Auskleidungsmembran der Keilbeinhöhlen die hintere Wand des Keilbeinkörpers und der Clivus erkrankt, es kann also gerade an diesen Localitäten von dem Tiefergreifen eines anfangs auf die Schleimhaut beschränkt gewesenen Ulcerationsprozesses nicht die Rede sein. Das Auftreten dieser Knochenerkrankung aber darf uns ebenso wenig Wunder nehmen, wie der, freilich nur auf eine Stelle beschränkt gebliebene Ausgang derselben in Eiterung, denn wir haben als das ätiologische Moment der in Rede stehen-

geführt worden sein. Auf die klinischen Erscheinungen anatomisch in dieser Weise charakterisirter Fälle einzugehen und zu erörtern, in wie weit allmählich eine Aenderung in der Qualität und Quantität des Secrets eintritt, ob es eventuell zu einem Verschwinden des Foetor kommen kann u. s. w., ist nicht der Zweck dieser Zeilen, darüber müssen auf diese Punkte gerichtete klinische Beobachtungen Aufschluss geben; der totale Verlust oder eine Beeinträchtigung des Riechvermögens, an welcher derartig erkrankte Individuen zu leiden pflegen, erklärt sich wohl unschwer dadurch, dass bei der allgemeinen Atrophie der Nasenschleimhaut auch eine Abnahme der nervösen, geruchspercipirenden Elemente herbeigeführt wird, sowie aus dem Zugrundegehen des grössten Theils des Epithelbesatzes und somit derjenigen Gebilde, welche dazu bestimmt sind, kleinste Mengen riechbarer Substanzen aufzunehmen.

Auf die Veränderungen an den Halsorganen komme ich später zurück.

Ich schliesse an die Besprechung dieses Falles die des in der Beschreibung als III bezeichneten an, hauptächlich aus dem Grunde, weil in diesen beiden Fällen die Dyskrasie, auf deren Boden sich offenbar auch das Nasenleiden entwickelt hat, die gleiche war, indem, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, beide Individuen an Phthise gelitten hatten; und trotzdem sind die Veränderungen in der Nasenhöhle in dem zuletzt angezogenen Falle wesentlich andere, viel tiefgreifendere, als in Fall I. Von Ulcerationsprozessen freilich, noch floriden, oder abgelaufenen und mit Hinterlassung von Schleimhautnarben geheilten, ist auch hier nichts zu merken, desgleichen kann dieser Fall nicht als Argument für die Michel'sche Hypothese in's Feld geführt werden, denn von einer katarrhalischen Erkrankung der Sieb- und Keilbeinhöhlen konnte bei dem Fehlen jeglichen Secrets in denselben und bei der zarten Beschaffenheit, Dünnheit des Schleimhautüberzuges, speciell in den Keilbeinhöhlen, nicht füglich gesprochen werden. Demgemäss müssen wir als das Wesentliche der Erkrankung in diesem Falle die oben beschriebenen Knochenveränderungen, soweit sie sich auf das Septum narium, den Boden der Nasenhöhle und einzelne Knochen der Schädelbasis beziehen, ansehen. Die Knochenerkrankung aber documentirt sich sowohl nach dem mikroskopischen Aussehen der betroffenen Partie als auf Grund der mikroskopischen Untersuchung jener Granulations-

pfröpfe, welche offenbar durch ihre Entwickelung zur Vordrängung der Knochensubstanz an den entsprechenden Stellen und zur Lückenbildung in derselben geführt, an anderen Stellen (Spitze der linken Felsenbeinpyramide) in Folge rascheren Zerfalls der gebildeten Granulationsmassen Eiteransammlung in den muldenförmig ausgehöhlten Knochen erzeugt haben, in exquisiter Weise als rareficirende Ostitis; dieser Prozess hat am Septum dessen allmählichen Schwund in seinem hinteren Drittel unter Abstossung minimaler Sequester, wie ja ein solcher von fast mikroskopischen Dimensionen bei dem Sondiren dieses Knochens entfernt wurde, herbeigeführt, um eine ähnliche Veränderung, nur in noch früheren Stadien, handelt es sich am Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers. Erst secundär sind jene fistelartigen Substanzverluste an der Schleimhaut des hinteren Septumrandes und am Boden der Nasenhöhle als Abzugswege für den necrotisch zu Grunde gegangenen, sich in sandigen Detritusmassen abstossenden Knochen zu Stande gekommen, das Gros der Schleimhaut erwies sich bei der makroskopischen Besichtigung, wie an mikroskopischen Schnitten intact oder zeigte zum mindesten nicht die Zeichen einer chronischen Entzündung, um welche es sich handeln müsste, wenn die Schleimhaut zuerst ergriffen, erst secundär den Knochen in den Erkrankungsprozess hineingezogen hätte. Ja es wird diese Annahme durchaus hinfällig und muss gegenüber der zuerst vertretenen von einer primären Knochenerkrankung absolut in den Hintergrund treten, wenn man unter den erkrankten Knochen solche findet, die mit einer Schleimhaut absolut nicht in Verbindung stehen, wie die cerebrale Fläche des Keilbeinflügels und die Spitze der linken Felsenbeinpyramide; und endlich war bei dem vollständigen Fehlen eines Ulcerationsprozesses an der Schleimhaut des Pharynxdaches, sowie bei absolut intacter Auskleidungsmembran der Keilbeinhöhlen die hintere Wand des Keilbeinkörpers und der Clivus erkrankt, es kann also gerade an diesen Localitäten von dem Tiefergreifen eines anfangs auf die Schleimhaut beschränkt gewesenen Ulcerationsprozesses nicht die Rede sein. Das Auftreten dieser Knochenerkrankung aber darf uns ebenso wenig Wunder nehmen, wie der, freilich nur auf eine Stelle beschränkt gebliebene Ausgang derselben in Eiterung, denn wir haben als das ätiologische Moment der in Rede stehen-

geführt worden sein. Auf die klinischen Erscheinungen anatomisch in dieser Weise charakterisirter Fälle einzugehen und zu erörtern, in wie weit allmählich eine Aenderung in der Qualität und Quantität des Secrets eintritt, ob es eventuell zu einem Verschwinden des Foetor kommen kann u. s. w., ist nicht der Zweck dieser Zeilen, darüber müssen auf diese Punkte gerichtete klinische Beobachtungen Aufschluss geben; der totale Verlust oder eine Beeinträchtigung des Riechvermögens, an welcher derartig erkrankte Individuen zu leiden pflegen, erklärt sich wohl unschwer dadurch, dass bei der allgemeinen Atrophie der Nasenschleimhaut auch eine Abnahme der nervösen, geruchspercipirenden Elemente herbeigeführt wird, sowie aus dem Zugrundegehen des grössten Theils des Epithelbesatzes und somit derjenigen Gebilde, welche dazu bestimmt sind, kleinste Mengen riechbarer Substanzen aufzunehmen.

Auf die Veränderungen an den Halsorganen komme ich später zurück.

Ich schliesse an die Besprechung dieses Falles die des in der Beschreibung als III bezeichneten an, hauptächlich aus dem Grunde, weil in diesen beiden Fällen die Dyskrasie, auf deren Boden sich offenbar auch das Nasenleiden entwickelt hat, die gleiche war, indem, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, beide Individuen an Phthise gelitten hatten; und trotzdem sind die Veränderungen in der Nasenhöhle in dem zuletzt angezogenen Falle wesentlich andere, viel tiefgreifendere, als in Fall I. Von Ulcerationsprozessen freilich, noch floriden, oder abgelaufenen und mit Hinterlassung von Schleimhautnarben geheilten, ist auch hier nichts zu merken, desgleichen kann dieser Fall nicht als Argument für die Michel'sche Hypothese in's Feld geführt werden, denn von einer katarrhalischen Erkrankung der Sieb- und Keilbeinhöhlen konnte bei dem Fehlen jeglichen Secrets in denselben und bei der zarten Beschaffenheit, Dünnheit des Schleimhautüberzuges, speciell in den Keilbeinhöhlen, nicht füglich gesprochen werden. Demgemäss müssen wir als das Wesentliche der Erkrankung in diesem Falle die oben beschriebenen Knochenveränderungen, soweit sie sich auf das Septum narium, den Boden der Nasenhöhle und einzelne Knochen der Schädelbasis beziehen, ansehen. Die Knochenerkrankung aber documentirt sich sowohl nach dem mikroskopischen Aussehen der betroffenen Partie als auf Grund der mikroskopischen Untersuchung jener Granulations-

pfröpfe, welche offenbar durch ihre Entwickelung zur Vordrängung der Knochensubstanz an den entsprechenden Stellen und zur Lückenbildung in derselben geführt, an anderen Stellen (Spitze der linken Felsenbeinpyramide) in Folge rascheren Zerfalls der gebildeten Granulationsmassen Eiteransammlung in den muldenförmig ausgehöhlten Knochen erzeugt haben, in exquisiter Weise als rareficirende Ostitis; dieser Prozess hat am Septum dessen allmählichen Schwund in seinem hinteren Drittel unter Abstossung minimaler Sequester, wie ja ein solcher von fast mikroskopischen Dimensionen bei dem Sondiren dieses Knochens entfernt wurde, herbeigeführt, um eine ähnliche Veränderung, nur in noch früheren Stadien, handelt es sich am Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers. Erst secundär sind jene fistelartigen Substanzverluste an der Schleimhaut des hinteren Septumrandes und am Boden der Nasenhöhle als Abzugswege für den necrotisch zu Grunde gegangenen, sich in sandigen Detritusmassen abstossenden Knochen zu Stande gekommen, das Gros der Schleimhaut erwies sich bei der makroskopischen Besichtigung, wie an mikroskopischen Schnitten intact oder zeigte zum mindesten nicht die Zeichen einer chronischen Entzündung, um welche es sich handeln müsste, wenn die Schleimhaut zuerst ergriffen, erst secundär den Knochen in den Erkrankungsprozess hineingezogen hätte. Ja es wird diese Annahme durchaus hinfällig und muss gegenüber der zuerst vertretenen von einer primären Knochenerkrankung absolut in den Hintergrund treten, wenn man unter den erkrankten Knochen solche findet, die mit einer Schleimhaut absolut nicht in Verbindung stehen, wie die cerebrale Fläche des Keilbeinflügels und die Spitze der linken Felsenbeinpyramide; und endlich war bei dem vollständigen Fehlen eines Ulcerationsprozesses an der Schleimhaut des Pharynxdaches, sowie bei absolut intacter Auskleidungsmembran der Keilbeinhöhlen die hintere Wand des Keilbeinkörpers und der Clivus erkrankt, es kann also gerade an diesen Localitäten von dem Tiefergreifen eines anfangs auf die Schleimhaut beschränkt gewesenen Ulcerationsprozesses nicht die Rede sein. Das Auftreten dieser Knochenerkrankung aber darf uns ebenso wenig Wunder nehmen, wie der, freilich nur auf eine Stelle beschränkt gebliebene Ausgang derselben in Eiterung, denn wir haben als das ätiologische Moment der in Rede stehen-

den Affection eine Dyskrasie kennen gelernt, die wohl mit die häufigste Ursache für das Vorkommen der Ostit. rarific. an und für sich ist und andererseits zum Zerfall jeglicher Entzündungsproducte, also auch der am Knochen gebildeten, disponirt. Dass mit dem Uebergreifen der Erkrankung auf den eigentlichen Keilbeinkörper, i. e. einen Theil der Schädelbasis, die sogenannte Ozaena die Bedeutung einer rein localen Affection der Nasenhöhle verliert, vielmehr die Veranlassung zu sehr bedenklichen Störungen des Allgemeinbefindens durch ein Befallenwerden der Meningen und resp. der Hirnsubstanz werden kann, liegt auf der Hand und Schuster[1]) hat, veranlasst durch eine Reihe von dieses Verhältniss betreffenden klinischen Beobachtungen, mit Recht die Frage aufgeworfen, „ob und in welchem Zusammenhange Cerebral- und Nasenleiden stehen". Von einer Betheiligung des Periosts und Perichondriums, sowie dadurch herbeigeführter Caries der Knochen u. z. auch in den Nebenhöhlen, also auch an der Schädelbasis, als einer Erkrankung, die sich im Gefolge einer chronischen Rhinitis immerhin recht selten entwickeln könnte — um einen solchen Zusammenhang hat es sich hier freilich auch nicht gehandelt — spricht auch Fraenkel[2]), ob auf Grund theoretischer Raisonnements oder an der Leiche gemachter Beobachtungen, geht aus der betreffenden Stelle nicht hervor, wohingegen Michel[3]) ausgedehnte Knocheneiterung in Abrede stellt, weil die dadurch veranlassten klinischen Symptome, welche sich z. B. bei Eiterung an der oberen Wand der Nasenhöhle in Gehirnerscheinungen documentiren müssten, „bei der gewöhnlichen, sehr häufigen Ozaena nicht vorkommen"; einige Zeilen weiter sagt Michel, „die bisweilen geäusserten Klagen von Druck über den Augen, Schwindel, von schwerem, dumpfem Kopf dürften ohne Zwang sich erklären lassen durch eine starke Anfüllung der Höhlen, in Folge Verstopfung der Mündung". Nach meiner Auffassung können diese Symptome zum Mindesten mit demselben Recht als Gehirnerscheinungen aufgefasst werden, welche durch einen, für das am Lebenden untersuchende Auge freilich nicht sichtbaren ostitischen Prozess an der Schädelbasis herbeigeführt werden; das Vorkommen eines solchen ist eben durch den untersuchten Fall III sichergestellt.

[1]) l. c. S. 232. [2]) l. c. S. 130. [3]) l. c. S. 37.

Substanzverluste und Unterminirungen der Schleimhaut von einer so geringen Ausdehnung, wie sie sich bei dem jetzt besprochenen Falle am anatomischen Präparat gezeigt haben, werden wohl intra vitam auch dem geübtesten Auge sehr leicht entgehen können, desgleichen wird von dem Patienten der Abgang von Knochenstücken bei etwaigen auf diesen Punkten gerichteten Fragen mit Fug und Recht in Abrede gestellt werden, wenn die losgestossenen Knochenstücke so minimale Dimensionen besitzen, wie der hier nur bei sehr genauem Zusehen gefundene, spindelförmige Splitter vom hinteren Rande des Septum. Ohne daher auch nur den geringsten Zweifel in die Genauigkeit der Michel'schen Angaben zu setzen, welche das Resultat exacter rhinoskopischer Untersuchungen sind, halte ich es doch für möglich, dass ausser dem einen unter seinen 85 Ozaenakranken beobachteten zugegebenen Falle von Knochennecrose — hier lagen sehr tiefgehende Knochenzerstörungen vor — noch der eine oder andere Fall gewesen sein möchte, in welchem es sich um jene moleculare Necrose, wie in unserem Fall III, gehandelt haben kann. Dass bei derartig versteckten und so circumscripten Erkrankungen an den Knochen der Nasenhöhle von einer localen Therapie nicht gerade viel zu erwarten sein wird, möchte ich hauptsächlich deswegen vermuthen, weil bei der Schwierigkeit und vielleicht Unmöglichkeit, solche Heerderkrankungen im rhinoskopischen Bilde wahrzunehmen, die Gelegenheit, einen bestimmten Theil der Nasenhöhle therapeutisch, also mit dem scharfen Löffel, oder galvanokaustisch u. s. w. in Angriff zu nehmen, nicht gegeben ist. Der dem Athem solcher Kranken anhaftende widerliche Geruch wird wohl auf eine bei so kleinen Fistelöffnungen gewiss leicht zu Stande kommende Retention und Zersetzung des Knocheneiters und damit in Zusammenhang stehende Zersetzung des Nasensecrets, auch des an der freien Oberfläche der eigentlichen Nasenhöhle gebildeten, bezogen werden müssen; die Beseitigung des letzteren durch sorgfältiges Reinigen der Nasenhöhle wird allerdings wohl im Stande sein, diesen Foetor zu vermindern, aber nicht vollständig zum Schwinden zu bringen, da ja auch ein noch so kräftiger Wasserstrahl jene Heerde im Knochen nicht zu entfernen vermögen wird.

Die im Fall II und IV constatirten Veränderungen der Nasenhöhle möchte ich einer gleichzeitigen Besprechung unterziehen, da ein Vergleich beider ergiebt, dass eine grosse Reihe von Analogien

in denselben obwalten und die gesonderte Besprechung jedes einzelnen Falles nur zu unnützen Wiederholungen führen würde. Auch in diesen beiden Fällen hat es sich um das Bestehen einer Dyskrasie im Organismus, ich meine der Syphilis gehandelt, und wenn auch intra vitam wenigstens bei Fall II die Erkrankung der Nasenhöhle nicht damit in Verbindung gebracht werden konnte, so ist durch die Section der Zusammenhang beider wohl ausser Zweifel gestellt. Weder die Anamnese, noch die objective Untersuchung liess während des Lebens irgendwelche Zeichen von Syphilis nachweisen, es fehlten Drüsenschwellungen, es fehlten Ulcerationen oder narbige, mit Lues in Zusammenhang zu bringende Veränderungen der Rachenorgane, es bestand vor Allem auch an den Genitalien nichts, was auf eine stattgehabte Infection hätte schliessen lassen; und trotzdem halte ich den Beweis dafür, dass es sich in diesem Falle um constitutionelle Syphilis gehandelt hat für erbracht,

1) mit Rücksicht auf den Tumor der Leber, der als nichts Anderes, denn als Gumma gedeutet werden kann und

2) mit Rücksicht auf die Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis, die dem Bilde einer Ostit. syphilitica entsprechen.

Gerade das Aussehen der cerebralen Fläche der Keilbeinflügel, sowie der oberen Fläche beider Felsenbeinpyramiden veranschaulicht in charakteristischer Weise die Anfänge des erwähnten Prozesses, während am Clivus Blumenb. ein vorgerücktes Stadium desselben vorliegt. „Der erste Anfang der Affection[1]) kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein ganz charakteristisches, gleichsam wurmstichiges Aussehen; indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz, die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte, welche durch Gummagewebe ausgefüllt werden.“ Nun diese Beschreibung liefert eine so völlige Uebereinstimmung mit dem erhobenen Befunde an den bezeichneten Knochen, dass ein Zweifel über die hier vorliegende Affection kaum obwalten kann. Es wird derselbe noch weiter dadurch verdrängt, dass sich in der Umgebung des am stärksten afficirten Knochens eine ausgesprochene reactive

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. S. 275.

Osteosclerose, eine deutliche Eburneation des benachbarten Keilbeinkörpers findet, ein Symptom, wodurch sich ja die syphilitische Ostitis von der auf tuberculöser oder scrophulöser Basis beruhenden unterscheidet. Wenn wir es demnach mit Sicherheit mit einer Ostit. syphil., die stellenweise zu Caries geführt hat, zu thun haben, so bleibt nun auch hier wieder zu erörtern, ob die Knochenerkrankung als primäres oder secundär von der Schleimhaut fortgepflanztes Leiden aufzufassen ist. Ich zweifle nicht, dass es sich hier um ulcerative Prozesse in der Nasenhöhle gehandelt hat, dafür spricht das exquisit narbige, auf grössere Strecken verbreitete Aussehen der die Seitenwände der Nasenhöhle bekleidenden Schleimhaut, welches auf früher an den entsprechenden Stellen localisirt gewesene, ausgedehnte Verschwärungen schliessen lässt; es ist daher wohl anzunehmen, dass mit dem Weiterkriechen dieser Ulcerationen auf das Periost und den Knochen das Nasengerüst zerstört worden ist und die beschriebenen Veränderungen in dem Aussehen der Nasenhöhle zu Stande gekommen sind. Rechts ist der Prozess — ob durch eingeleitete Therapie oder spontan, war nicht zu entscheiden — abgelaufen und hat zur Vernarbung des Schleimhautüberzuges geführt, links ist es mit dem Weiterkriechen der Affection auf den Proc. pteryg. sin. als die am weitesten nach hinten gelegene seitliche Begrenzung der Nasenhöhle zur Fistelbildung in der übrigens auch narbig beschaffenen Schleimhaut gekommen. Unabhängig hiervon müssen die auf das Keil- und Felsenbein verbreiteten Knochenerkrankungen als primäre aufgefasst werden, es gilt für die Begründung dieser Behauptung das bei Besprechung des Falles III über diesen Punkt Gesagte, nämlich das gänzliche Fehlen eines Verschwärungs- oder auch nur entzündlichen Prozesses an der Schleimhaut der Keilbeinhöhlen, sowie an der Mucosa des Pharynxdaches, also an Orten, von denen ein event. Fortkriechen des Ulcerationsprozesses auf den angrenzenden Knochen hätte stattfinden können. An der Schleimhaut der Nasenhöhle hat die mikroskopische Untersuchung Zeichen einer chronischen Entzündung nachgewiesen, die bei Fall I beschriebenen Gefässveränderungen an der Intima einzelner kleiner Arterien fehlten hier vollständig. Bezüglich des Foetor, der auch an dem der Leiche entnommenen Präparat in ganz intensivem Grade vorhanden war, sei erwähnt, dass derselbe, wie ich direct beobachten konnte, durch den zwischen jenen beiden Fistelöffnungen

geführt worden sein. Auf die klinischen Erscheinungen anatomisch in dieser Weise charakterisirter Fälle einzugehen und zu erörtern, in wie weit allmählich eine Aenderung in der Qualität und Quantität des Secrets eintritt, ob es eventuell zu einem Verschwinden des Foetor kommen kann u. s. w., ist nicht der Zweck dieser Zeilen, darüber müssen auf diese Punkte gerichtete klinische Beobachtungen Aufschluss geben; der totale Verlust oder eine Beeinträchtigung des Riechvermögens, an welcher derartig erkrankte Individuen zu leiden pflegen, erklärt sich wohl unschwer dadurch, dass bei der allgemeinen Atrophie der Nasenschleimhaut auch eine Abnahme der nervösen, geruchspercipirenden Elemente herbeigeführt wird, sowie aus dem Zugrundegehen des grössten Theils des Epithelbesatzes und somit derjenigen Gebilde, welche dazu bestimmt sind, kleinste Mengen riechbarer Substanzen aufzunehmen.

Auf die Veränderungen an den Halsorganen komme ich später zurück.

Ich schliesse an die Besprechung dieses Falles die des in der Beschreibung als III bezeichneten an, hauptächlich aus dem Grunde, weil in diesen beiden Fällen die Dyskrasie, auf deren Boden sich offenbar auch das Nasenleiden entwickelt hat, die gleiche war, indem, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, beide Individuen an Phthise gelitten hatten; und trotzdem sind die Veränderungen in der Nasenhöhle in dem zuletzt angezogenen Falle wesentlich andere, viel tiefgreifendere, als in Fall I. Von Ulcerationsprozessen freilich, noch floriden, oder abgelaufenen und mit Hinterlassung von Schleimhautnarben geheilten, ist auch hier nichts zu merken, desgleichen kann dieser Fall nicht als Argument für die Michel'sche Hypothese in's Feld geführt werden, denn von einer katarrhalischen Erkrankung der Sieb- und Keilbeinhöhlen konnte bei dem Fehlen jeglichen Secrets in denselben und bei der zarten Beschaffenheit, Dünnheit des Schleimhautüberzuges, speciell in den Keilbeinhöhlen, nicht füglich gesprochen werden. Demgemäss müssen wir als das Wesentliche der Erkrankung in diesem Falle die oben beschriebenen Knochenveränderungen, soweit sie sich auf das Septum narium, den Boden der Nasenhöhle und einzelne Knochen der Schädelbasis beziehen, ansehen. Die Knochenerkrankung aber documentirt sich sowohl nach dem mikroskopischen Aussehen der betroffenen Partie als auf Grund der mikroskopischen Untersuchung jener Granulations-

pfröpfe, welche offenbar durch ihre Entwickelung zur Vordrängung der Knochensubstanz an den entsprechenden Stellen und zur Lückenbildung in derselben geführt, an anderen Stellen (Spitze der linken Felsenbeinpyramide) in Folge rascheren Zerfalls der gebildeten Granulationsmassen Eiteransammlung in den muldenförmig ausgehöhlten Knochen erzeugt haben, in exquisiter Weise als rareficirende Ostitis; dieser Prozess hat am Septum dessen allmählichen Schwund in seinem hinteren Drittel unter Abstossung minimaler Sequester, wie ja ein solcher von fast mikroskopischen Dimensionen bei dem Sondiren dieses Knochens entfernt wurde, herbeigeführt, um eine ähnliche Veränderung, nur in noch früheren Stadien, handelt es sich am Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers. Erst secundär sind jene fistelartigen Substanzverluste an der Schleimhaut des hinteren Septumrandes und am Boden der Nasenhöhle als Abzugswege für den necrotisch zu Grunde gegangenen, sich in sandigen Detritusmassen abstossenden Knochen zu Stande gekommen, das Gros der Schleimhaut erwies sich bei der makroskopischen Besichtigung, wie an mikroskopischen Schnitten intact oder zeigte zum mindesten nicht die Zeichen einer chronischen Entzündung, um welche es sich handeln müsste, wenn die Schleimhaut zuerst ergriffen, erst secundär den Knochen in den Erkrankungsprozess hineingezogen hätte. Ja es wird diese Annahme durchaus hinfällig und muss gegenüber der zuerst vertretenen von einer primären Knochenerkrankung absolut in den Hintergrund treten, wenn man unter den erkrankten Knochen solche findet, die mit einer Schleimhaut absolut nicht in Verbindung stehen, wie die cerebrale Fläche des Keilbeinflügels und die Spitze der linken Felsenbeinpyramide; und endlich war bei dem vollständigen Fehlen eines Ulcerationsprozesses an der Schleimhaut des Pharynxdaches, sowie bei absolut intacter Auskleidungsmembran der Keilbeinhöhlen die hintere Wand des Keilbeinkörpers und der Clivus erkrankt, es kann also gerade an diesen Localitäten von dem Tiefergreifen eines anfangs auf die Schleimhaut beschränkt gewesenen Ulcerationsprozesses nicht die Rede sein. Das Auftreten dieser Knochenerkrankung aber darf uns ebenso wenig Wunder nehmen, wie der, freilich nur auf eine Stelle beschränkt gebliebene Ausgang derselben in Eiterung, denn wir haben als das ätiologische Moment der in Rede stehen-

den Affection eine Dyskrasie kennen gelernt, die wohl mit die häufigste Ursache für das Vorkommen der Ostit. rarific. an und für sich ist und andererseits zum Zerfall jeglicher Entzündungsproducte, also auch der am Knochen gebildeten, disponirt. Dass mit dem Uebergreifen der Erkrankung auf den eigentlichen Keilbeinkörper, i. e. einen Theil der Schädelbasis, die sogenannte Ozaena die Bedeutung einer rein localen Affection der Nasenhöhle verliert, vielmehr die Veranlassung zu sehr bedenklichen Störungen des Allgemeinbefindens durch ein Befallenwerden der Meningen und resp. der Hirnsubstanz werden kann, liegt auf der Hand und Schuster[1]) hat, veranlasst durch eine Reihe von dieses Verhältniss betreffenden klinischen Beobachtungen, mit Recht die Frage aufgeworfen, „ob und in welchem Zusammenhange Cerebral- und Nasenleiden stehen". Von einer Betheiligung des Periosts und Perichondriums, sowie dadurch herbeigeführter Caries der Knochen u. z. auch in den Nebenhöhlen, also auch an der Schädelbasis, als einer Erkrankung, die sich im Gefolge einer chronischen Rhinitis immerhin recht selten entwickeln könnte — um einen solchen Zusammenhang hat es sich hier freilich auch nicht gehandelt — spricht auch Fraenkel[2]), ob auf Grund theoretischer Raisonnements oder an der Leiche gemachter Beobachtungen, geht aus der betreffenden Stelle nicht hervor, wohingegen Michel[3]) ausgedehnte Knocheneiterung in Abrede stellt, weil die dadurch veranlassten klinischen Symptome, welche sich z. B. bei Eiterung an der oberen Wand der Nasenhöhle in Gehirnerscheinungen documentiren müssten, „bei der gewöhnlichen, sehr häufigen Ozaena nicht vorkommen"; einige Zeilen weiter sagt Michel, „die bisweilen geäusserten Klagen von Druck über den Augen, Schwindel, von schwerem, dumpfem Kopf dürften ohne Zwang sich erklären lassen durch eine starke Anfüllung der Höhlen, in Folge Verstopfung der Mündung". Nach meiner Auffassung können diese Symptome zum Mindesten mit demselben Recht als Gehirnerscheinungen aufgefasst werden, welche durch einen, für das am Lebenden untersuchende Auge freilich nicht sichtbaren ostitischen Prozess an der Schädelbasis herbeigeführt werden; das Vorkommen eines solchen ist eben durch den untersuchten Fall III sichergestellt.

[1]) l. c. S. 232. [2]) l. c. S. 130. [3]) l. c. S. 37.

Substanzverluste und Unterminirungen der Schleimhaut von einer so geringen Ausdehnung, wie sie sich bei dem jetzt besprochenen Falle am anatomischen Präparat gezeigt haben, werden wohl intra vitam auch dem geübtesten Auge sehr leicht entgehen können, desgleichen wird von dem Patienten der Abgang von Knochenstücken bei etwaigen auf diesen Punkten gerichteten Fragen mit Fug und Recht in Abrede gestellt werden, wenn die losgestossenen Knochenstücke so minimale Dimensionen besitzen, wie der hier nur bei sehr genauem Zusehen gefundene, spindelförmige Splitter vom hinteren Rande des Septum. Ohne daher auch nur den geringsten Zweifel in die Genauigkeit der Michel'schen Angaben zu setzen, welche das Resultat exacter rhinoskopischer Untersuchungen sind, halte ich es doch für möglich, dass ausser dem einen unter seinen 85 Ozaenakranken beobachteten zugegebenen Falle von Knochennecrose — hier lagen sehr tiefgehende Knochenzerstörungen vor — noch der eine oder andere Fall gewesen sein möchte, in welchem es sich um jene moleculare Necrose, wie in unserem Fall III, gehandelt haben kann. Dass bei derartig versteckten und so circumscripten Erkrankungen an den Knochen der Nasenhöhle von einer localen Therapie nicht gerade viel zu erwarten sein wird, möchte ich hauptsächlich deswegen vermuthen, weil bei der Schwierigkeit und vielleicht Unmöglichkeit, solche Heerderkrankungen im rhinoskopischen Bilde wahrzunehmen, die Gelegenheit, einen bestimmten Theil der Nasenhöhle therapeutisch, also mit dem scharfen Löffel, oder galvanokaustisch u. s. w. in Angriff zu nehmen, nicht gegeben ist. Der dem Athem solcher Kranken anhaftende widerliche Geruch wird wohl auf eine bei so kleinen Fistelöffnungen gewiss leicht zu Stande kommende Retention und Zersetzung des Knocheneiters und damit in Zusammenhang stehende Zersetzung des Nasensecrets, auch des an der freien Oberfläche der eigentlichen Nasenhöhle gebildeten, bezogen werden müssen; die Beseitigung des letzteren durch sorgfältiges Reinigen der Nasenhöhle wird allerdings wohl im Stande sein, diesen Foetor zu vermindern, aber nicht vollständig zum Schwinden zu bringen, da ja auch ein noch so kräftiger Wasserstrahl jene Heerde im Knochen nicht zu entfernen vermögen wird.

Die im Fall II und IV constatirten Veränderungen der Nasenhöhle möchte ich einer gleichzeitigen Besprechung unterziehen, da ein Vergleich beider ergiebt, dass eine grosse Reihe von Analogien

in denselben obwalten und die gesonderte Besprechung jedes einzelnen Falles nur zu unnützen Wiederholungen führen würde. Auch in diesen beiden Fällen hat es sich um das Bestehen einer Dyskrasie im Organismus, ich meine der Syphilis gehandelt, und wenn auch intra vitam wenigstens bei Fall II die Erkrankung der Nasenhöhle nicht damit in Verbindung gebracht werden konnte, so ist durch die Section der Zusammenhang beider wohl ausser Zweifel gestellt. Weder die Anamnese, noch die objective Untersuchung liess während des Lebens irgendwelche Zeichen von Syphilis nachweisen, es fehlten Drüsenschwellungen, es fehlten Ulcerationen oder narbige, mit Lues in Zusammenhang zu bringende Veränderungen der Rachenorgane, es bestand vor Allem auch an den Genitalien nichts, was auf eine stattgehabte Infection hätte schliessen lassen; und trotzdem halte ich den Beweis dafür, dass es sich in diesem Falle um constitutionelle Syphilis gehandelt hat für erbracht,

1) mit Rücksicht auf den Tumor der Leber, der als nichts Anderes, denn als Gumma gedeutet werden kann und

2) mit Rücksicht auf die Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis, die dem Bilde einer Ostit. syphilitica entsprechen.

Gerade das Aussehen der cerebralen Fläche der Keilbeinflügel, sowie der oberen Fläche beider Felsenbeinpyramiden veranschaulicht in charakteristischer Weise die Anfänge des erwähnten Prozesses, während am Clivus Blumenb. ein vorgerücktes Stadium desselben vorliegt. „Der erste Anfang der Affection[1]) kennzeichnet sich durch Erweiterung der Gefässlöcher an der Knochenoberfläche, dieselbe erhält auf diese Weise ein ganz charakteristisches, gleichsam wurmstichiges Aussehen; indem nun die Neubildung des Gummagewebes in der Umgebung der Gefässe sich weiter ausbreitet, verdrängt sie benachbarte Knochensubstanz, die erwähnten vergrösserten Ernährungslöcher confluiren, es entstehen unregelmässige Defecte, welche durch Gummagewebe ausgefüllt werden." Nun diese Beschreibung liefert eine so völlige Uebereinstimmung mit dem erhobenen Befunde an den bezeichneten Knochen, dass ein Zweifel über die hier vorliegende Affection kaum obwalten kann. Es wird derselbe noch weiter dadurch verdrängt, dass sich in der Umgebung des am stärksten afficirten Knochens eine ausgesprochene reactive

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. S. 275.

Osteosclerose, eine deutliche Eburneation des benachbarten Keilbeinkörpers findet, ein Symptom, wodurch sich ja die syphilitische Ostitis von der auf tuberculöser oder scrophulöser Basis beruhenden unterscheidet. Wenn wir es demnach mit Sicherheit mit einer Ostit. syphil., die stellenweise zu Caries geführt hat, zu thun haben, so bleibt nun auch hier wieder zu erörtern, ob die Knochenerkrankung als primäres oder secundär von der Schleimhaut fortgepflanztes Leiden aufzufassen ist. Ich zweifle nicht, dass es sich hier um ulcerative Prozesse in der Nasenhöhle gehandelt hat, dafür spricht das exquisit narbige, auf grössere Strecken verbreitete Aussehen der die Seitenwände der Nasenhöhle bekleidenden Schleimhaut, welches auf früher an den entsprechenden Stellen localisirt gewesene, ausgedehnte Verschwärungen schliessen lässt; es ist daher wohl anzunehmen, dass mit dem Weiterkriechen dieser Ulcerationen auf das Periost und den Knochen das Nasengerüst zerstört worden ist und die beschriebenen Veränderungen in dem Aussehen der Nasenhöhle zu Stande gekommen sind. Rechts ist der Prozess — ob durch eingeleitete Therapie oder spontan, war nicht zu entscheiden — abgelaufen und hat zur Vernarbung des Schleimhautüberzuges geführt, links ist es mit dem Weiterkriechen der Affection auf den Proc. pteryg. sin. als die am weitesten nach hinten gelegene seitliche Begrenzung der Nasenhöhle zur Fistelbildung in der übrigens auch narbig beschaffenen Schleimhaut gekommen. Unabhängig hiervon müssen die auf das Keil- und Felsenbein verbreiteten Knochenerkrankungen als primäre aufgefasst werden, es gilt für die Begründung dieser Behauptung das bei Besprechung des Falles III über diesen Punkt Gesagte, nämlich das gänzliche Fehlen eines Verschwärungs- oder auch nur entzündlichen Prozesses an der Schleimhaut der Keilbeinhöhlen, sowie an der Mucosa des Pharynxdaches, also an Orten, von denen ein event. Fortkriechen des Ulcerationsprozesses auf den angrenzenden Knochen hätte stattfinden können. An der Schleimhaut der Nasenhöhle hat die mikroskopische Untersuchung Zeichen einer chronischen Entzündung nachgewiesen, die bei Fall I beschriebenen Gefässveränderungen an der Intima einzelner kleiner Arterien fehlten hier vollständig. Bezüglich des Foetor, der auch an dem der Leiche entnommenen Präparat in ganz intensivem Grade vorhanden war, sei erwähnt, dass derselbe, wie ich direct beobachten konnte, durch den zwischen jenen beiden Fistelöffnungen

an der linken Nasenwand unter der unterminirten Schleimhaut angesammelten Eiter unterhalten wurde. Dass in diesem Falle die während des Lebens constatirten Erscheinungen von Kopfschmerz, Doppelsehen etc. als solche intracraniellen Ursprungs anzusehen sind, bedarf keiner weiteren Erklärung und es erscheint derselbe als bemerkenswerthe Illustration für den oben angedeuteten Zusammenhang zwischen Nasen- und Cerebralerkrankungen. Unverständlich ist die während des Lebens beobachtete Protrusion der Bulbi, über welche auch durch die Section kein Aufschluss gegeben worden ist, ich will nur beiläufig bemerken, dass ich augenblicklich eine mit chronischer Rhinitis ohne nachweisbare Mitbetheiligung der Nasenknochen behaftete Patientin beobachte, die ebenfalls das Symptom eines deutlich wahrnehmbaren Exophthalmus, besonders der rechten Seite, darbietet.

Die Diagnose auf Syphilis im IV. Falle konnte schon während des Lebens der Patientin auf Grund des destruirenden Prozesses in der Nasenhöhle neben der deutlich fühlbaren Knochennarbe am Stirnbein gestellt werden, die Section hat die Knochenveränderungen, bezüglich deren ich auf die Beschreibung des Präparats und die zu Fall II gegebenen Erläuterungen verweise, als ausgesprochen syphilitische kennen gelehrt. Nur in einem Punkte unterscheidet sich dieser Fall von dem ihm analogen II. wesentlich, insofern wir es hier offenbar wiederum mit einer primären Erkrankung der das Nasengerüst bildenden Knochen zu thun haben, wofür ja das Fehlen von auf frühere Ulcerationen zu beziehende Narben oder noch floriden Verschwärungen an der Nasenschleimhaut deutlich spricht; demgemäss hat Stoerk[1]) Unrecht, wenn er sagt „das Wesentliche und Bedingende der Ozaena syphilit. sind Ulcerationen in der Nasenschleimhaut“ und (l. c. S. 153) „der Knochen wird nicht direct durch das syphilitische Virus angegriffen, sondern durch Blosslegung bei dem Schwund der Schleimhaut wird der Prozess eingeleitet“; Präparate wie das von Fall IV stammende sind eben der directe Gegenbeweis einer solchen Behauptung. Zu einem der Stoerk'schen Ansicht über das Wesen der Ozaena syphil. ebenfalls widersprechenden Schluss ist auch Sänger in der schon mehrfach citirten Arbeit[2]) gekommen und er giebt denselben in folgenden Worten

[1]) l. c. S. 152.
[2]) l. c. IV. Jahrg. 1. u. 2. Hft. S. 91.

Ausdruck: „Wenn man an Präparaten sieht, wie kranke Knochenstückchen in mächtiger, ja hypertrophirender Schleimhaut stecken ... wie die oberste Lage des Schleimhautgewebes schwach infiltrirt ist, sogar eher mehr Schichten aufweist, anstatt erodirt zu sein, so wird die Thatsache, dass die Nasenknochen gerade wie die subcutanen oder submusculären Knochen unabhängig von Muskeln und Haut, unabhängig von der Nasenschleimhaut erkranken können, nicht leicht zu bezweifeln sein ... es sei nun aber durchaus nicht behauptet, dass secundäre Knochenerkrankung durch fortschreitende Verschwärung von der Schleimhaut her nicht vorkäme, sie ist nur nicht das Ausschliessliche.“ Indem ich mich dieser Sänger'schen Auseinandersetzung aus vollster Ueberzeugung anschliesse, möchte ich nur noch einmal darauf hinweisen, dass gerade die beiden zuletzt besprochenen Präparate beide hier erwähnten Erkrankungsformen (sc. der Nasenknochen) deutlich vor Augen führen. Die Schleimhaut der Reg. olfact. befand sich in dem letzten Falle, wie die mikroskopische Untersuchung gelehrt hat, in einem durch chronische Entzündung veranlassten Zustande der Atrophie; in diesem Sinne sind der Schwund der Drüsen, die Umwandlung des Schleimhautstromas in ein derbfaseriges Bindegewebe und die hier sehr ausgesprochene Endarteriitis und Endophlebitis zu deuten. Eine Entscheidung aber darüber zu treffen, ob sich dieser chronische Entzündungsprozess der Nasenschleimhaut im Gefolge der Erkrankung des darunter befindlichen Knochens entwickelt hat oder gleichzeitig mit jener aufgetreten ist, scheint mir an der Hand dieser Beobachtung wenn nicht unmöglich, so zum Mindesten recht gewagt zu sein. Ob die Localisation des Prozesses auf das Keilbein und resp. den Cliv. Blumenb., wie sie in den Fällen II, III, IV constatirt wurde, als etwas rein Zufälliges zu betrachten ist oder ob bei einer Betheiligung der Knochen, speciell des Schädelgrundes, an der Nasenerkrankung gerade die erwähnten mit Vorliebe befallen werden, darüber müssen weitere anatomische Untersuchungen Aufschluss geben [1]).

Der zweite Theil der Eingangs dieser Erörterungen aufgestellten Frage, ob die vorliegenden Untersuchungen die gegenwärtig über

[1]) Leider habe ich es verabsäumt, auf das Verhalten der sich normaler Weise um den Hamul. pterygoid. umschlingenden Sehne des Mscl. spheno-salpingo-staphyl. zu achten.

das Wesen der „Ozaena“ herrschenden Ansichten zu bestätigen vermögen, erledigt sich aus dem bisher Gesagten und einem Vergleich desselben mit den citirten Angaben der Autoren über diese Affection von selbst.

Es sei mir gestattet, im Anschluss hieran, kurz auf die in den 4 Fällen an der Rachenschleimhaut beobachteten Veränderungen einzugehen. Nur in einem derselben, in Fall IV, bot dieselbe gar keine Abweichung von der Norm dar, bei den 3 anderen Präparaten war an den untersuchten Stücken ausser einer sehr ausgesprochenen Dünnheit des Epithels (Fall I, II) und spärlicher Entwickelung der acinösen Drüsen, in Fall III eine warzige Hypertrophie der Epitheldecke nachweisbar, die zu dem bei der Beschreibung des Präparats genauer geschilderten, wie lackirten Aussehen der Schleimhaut Veranlassung gab. Es hat Michel[1]) insbesondere auf die „wie mit einem dünnen, durchsichtigen Firniss überzogene“ Rachenschleimhaut bei Ozaenakranken hingewiesen und die Trockenheit, an welche solche Kranke sehr häufig laboriren „für eine Folge atrophischer Vorgänge in der Rachenschleimhaut, unzureichende Thätigkeit der Schleimdrüsen“ angesehen und die anatomische Untersuchung würde in der That diese Annahme bestätigen. Inwieweit die beschriebenen inselförmigen Epithelverdickungen an der Rachenschleimhaut im Stande sind, das Gefühl der Trockenheit zu erhöhen und ob das Vorkommen ähnlicher Befunde ein häufiges ist, darüber wage ich nicht, mich mit Bestimmtheit zu äussern, nur in dem einen Punkt kann ich Michel nicht beistimmen, dass er diese Form der Rachenerkrankung „für eine die Ozaena besonders häufig begleitende Affection“ ansieht; ich habe wenigstens in Breslau bei meinem verehrten Lehrer Gottstein diese als Pharyngit. sicca bezeichnete Affection in zahlreichen Fällen gesehen und bei keinem der damit behafteten Patienten war die Anwesenheit einer Nasenerkrankung nachweisbar. Auch in den verhältnissmässig wenigen, hier in Hamburg, von mir beobachteten Fällen von Pharyngit. sicca waren Nasenleiden mit Sicherheit auszuschliessen und noch gegenwärtig behandle ich eine stark chlorotische Nähterin, die neben einer ausgesprochenen Anämie des ganzen Larynxinneren die Symptome des erwähnten Rachenleidens sehr eclatant darbietet. Auch bei ihr sind flache, nicht über grössere Strecken verbreitete Verdickungen

[1]) l. c. S. 39.

des Epithels der Rachenschleimhaut sichtbar und an diesen Stellen erweist sich die Mucosa bei Berührungen mit der Sonde fast vollständig unempfindlich, während schon ein leises Bestreichen der diesen Partien benachbarten blassrothen Schleimhaut Würgebewegungen auslöst. Danach ist das idiopathische Vorkommen dieser Rachenerkrankung nicht in Abrede zu stellen und es muss weiteren Beobachtungen überlassen bleiben, zu constatiren, in wie vielen Fällen eine Combination desselben mit Nasenaffectionen vorliegt.

Um mit wenigen Worten die Aetiologie der uns beschäftigenden Erkrankung der Nasenhöhle zu berühren, so sind die 4 untersuchten Präparate dazu geeignet, die Angaben der Autoren im vollsten Umfange zu bestätigen, welche behaupten, „dass die Ozaena immer einen dyskrasischen Boden habe“[1]), denn zwei der Präparate gehörten Phthisikern, die beiden anderen syphilitischen Individuen an. Wie schwer übrigens am lebenden Individuum der Nachweis der Syphilis werden kann, dafür liefert der Fall II ein recht sprechendes Beispiel, wo ja erst die Section Zeichen der Syphilis und zwar solche unzweideutiger Natur nachgewiesen hat. Zum Glück nehmen ja nur wenige Fälle von mit Destruction der Nasenknochen verbundene Affectionen der Nasenhöhle einen so ungünstigen Ausgang, wie der eben citirte, und wenn man nicht etwa Gelegenheit hat, aus dem günstigen Einfluss einer antisyphilitischen Therapie auf den Verlauf der Nasenerkrankung Schlüsse auf die derselben zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung zu ziehen, so dürften ähnliche, nicht zur Section kommende Fälle als nicht auf Syphilis beruhend registrirt werden und wenn Michel unter seinen 85 Ozaenakranken keinen mit Syphilis behafteten gesehen hat, so ist das in der That ein höchst merkwürdiger Zufall; freilich ist die Schlussfolgerung, welche dieser Autor hieran knüpft, eine etwas zu weit gehende. „Dieser Befund“, heisst es, „dürfte unumstösslich darthun, dass die bisher allein gültige Meinung, es beruhe das Wesen der Ozaena stets auf Verschwärungsprozessen an Schleimhaut und Knochen und daher rühre das stinkende Secret, eine irrthümliche ist; nur in höchst seltenen Fällen können derartige Prozesse zugegen sein.[2])“ ... Den Gegenbeweis liefern eben die Fälle II, III, IV, in denen thätsächlich Knochenerkrankungen und

[1]) Cf. Fraenkel, l. c. S. 128.
[2]) l. c. S. 33.

zwar zum Theil recht ausgedehnte vorlagen und ich betrachte es nicht als einen reinen Zufall, dass unter 4 untersuchten Präparaten drei diese Veränderungen darboten. Dass indess die Erkrankung auch ohne tiefere Läsionen der Schleimhaut resp. Knochen der Nasenhöhle vorkommen kann, bezweifle ich auf Grund der Michel'schen Untersuchungen und des anatomischen Befundes in Fall I nicht, ob dieselbe auch bei sonst ganz gesunden Individuen auftritt, darüber stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote. Fraenkel[1]) führt eine solche Beobachtung an; die von Michel behandelten Patienten scheinen überwiegend scrophulöse Individuen gewesen zu sein. Demgemäss wird auch die Therapie sich nicht mit einer rein localen Behandlung des Nasenleidens zu begnügen, sondern auf den allgemeinen Zustand des Kranken Rücksicht zu nehmen haben[2]).

Ich kann diese Zeilen nicht schliessen, ohne einem Vorwurf, welcher der Schalle'schen Methode von Sänger[3]) gemacht worden ist und der sowohl die Schwierigkeit der Erlernung der Technik, als auch die nicht stricte Durchführbarkeit der Methode in von Krankenhäusern abhängigen anatomischen Instituten betrifft, auf's Entschiedenste zu begegnen. Die Methode wird im hiesigen, vom allgemeinen Krankenhause abhängigen anatomischen Institut in der von Schalle angegebenen Weise, in allen Fällen, wo es darauf ankommt, das Geruch- und Gehörorgan genauer zu inspiciren, ganz strict ausgeführt und dass hierbei von einer Auswahl der Leichen nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst; durch Ausstopfen des Schädels und der eröffneten Augenhöhlen mit Watte, wodurch insbesondere ein Zurücksinken der Bulbi verhütet wird, ist eine Entstellung des Gesichts vollständig zu vermeiden und es sind bisher, nachdem die Zahl der auf diese Weise gewonnenen Präparate schon eine recht erhebliche ist, noch in keinem einzigen Falle Bemerkungen „über auffallende Spuren, welche der Tod im Antlitz der Verstorbenen hinterlassen habe“ von Seiten der Angehörigen gemacht worden. —

[1]) l. c. S. 129.
[2]) Ausführlicheres hierüber im klinischen, von Schuster bearbeiteten Theil der Schuster-Saenger'schen Abhandlungen (ll. cc.) nachzulesen.
[3]) l. c. S. 235.

IV.

Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose.

(Aus dem pathologischen Institut des Herrn Professor von Recklinghausen in Strassburg i. E.)

Von N. Lübimow aus Kasan.

(Hierzu Taf. I.)

Ueber die Herkunft der Riesenzellen sind die Forscher, welche sich mit der Untersuchung derselben beschäftigt haben, bekanntlich noch getheilter Meinung. Es herrscht sogar darüber noch keine Einigkeit, ob sie als richtige Zellen mit gleichem Ursprung und Wachsthum wie andere Zellen, oder ob sie als Conglomerate von verschiedenen Substanzen (Gerinnungen, Protoplasma, ganzen Zellen) aufzufassen sind.

Virchow[1]) leitet die Entstehung der Riesenzellen aus Bindegewebskörperchen ab, obgleich er die Möglichkeit der Entwickelung auch aus anderen Elementen, z. B. aus Endothel, Epithelzellen, Nerven, Muskelfasern u. s. w. nicht gänzlich abweist. Eine ähnliche Meinung in Beziehung auf die Genese aus Bindegewebskörperchen äusserten Wagner[2]), welcher allerdings auch Uebergänge der ästigen Zellen des Reticulums zu den vielästigen und vielkernigen Riesenzellen zu sehen glaubte, und Kolesnikow[3]) hinsichtlich der perlsüchtigen Knoten der Milchdrüse der Kuh.

Andere Forscher glauben dagegen den Ursprung der Riesenzellen in den Blutgefässen nachgewiesen zu haben; so in neuerer Zeit zuerst Schüppel[4]), welcher die Entwickelung der Riesenzellen aus Protoblasten annimmt, die zunächst feinkörnig, kernlos, ohne eigentliche Abgrenzung sind, später aber schärfer conturirt werden

[1]) Dieses Archiv Bd. 14. S. 51.

[2]) Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Wagner. Leipzig 1871. S. 31.

[3]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 541.

[4]) Archiv der Heilkunde. XIII. S. 72—78.

und in sich Kerne erzeugen. Solche Protoblasten sollen ihren Sitz finden und ihre Veränderung durchmachen, hauptsächlich in den kleinen Venen, selten in Capillaren und am seltensten in kleinen Arterien.

Brodowski[1]) nimmt auch die Entstehung der Riesenzellen aus den Blutgefässen an, aber in anderer Weise wie Schüppel, nehmlich aus den Keimen derselben. Nach ihm tritt durch eine anomale productive Thätigkeit eine Hypertrophie einiger Theile dieser Keime, die Bildung einer ungewöhnlich grossen Zahl von Kernen in denselben und alsdann der Stillstand ihrer Entwickelung ein.

Cacciola[2]) bildet den Uebergang von den obigen Forschern zu denjenigen, welche die Entstehung der Riesenzellen in die Lymphgefässe verlegen. Nach ihm sind die Riesenzellen nichts als Querschnitte von thrombosirten Blut- oder Lymphgefässen, ihre Kerne sind Wanderzellen oder proliferirte Endothelzellen der Wand der genannten Gefässe.

Die Lymphgefässe sehen als Ursprungsquelle an: Klebs, Köster, Hering und in beschränkter Weise Gaule.

Klebs[3]) erklärt sich für die Möglichkeit der Entstehung der Riesenzellen aus geronnenen Eiweisskörpern der Lymphbahnen.

Köster[4]) will diese Entstehung eher aus Endothelzellen der Lymphgefässe ableiten, muss aber zugeben, dass er zu keinen thatsächlichen Anhaltspunkten gekommen ist (l. c. S. 114).

Hering[5]) betrachtet die Riesenzellen als Querschnitte der Lymphgefässe. Zu dieser Ansicht bekannte sich einige Zeit auch Gaule[6]) hinsichtlich der Tuberculose des Hodens. Später schloss er sich denjenigen Forschern an, welche die Entstehung der Riesenzellen durch Zusammenfliessen mehrerer Elemente zu einem einzigen behaupten. So meint er[7]), dass zunächst kleine runde Zellen

[1]) Dieses Archiv Bd. 63. S. 119.

[2]) Sulla pretesa cellula gigante delle affezioni inflammatoria delle ossu et de sarcoma a myeloplax. Roma 1877.

[3]) Dieses Archiv Bd. 44. S. 286.

[4]) Dieses Archiv Bd. 48.

[5]) Hering, Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose. Berlin 1873. S. 105.

[6]) Dieses Archiv Bd. 63.

[7]) Dieses Archiv Bd. 69. S. 218, 219.

die Wände der Samenkanälchen infiltriren, die Wände dadurch Falten bilden und ihrerseits auf die epithelialen Elemente in den Samenkanälchen drücken und so Epithelpfröpfe erzeugen, — als Durchschnitte der letzteren präsentirten sich alsdann die Riesenzellen.

Langhans[1]) lässt zwei Möglichkeiten der Entstehung der Riesenzellen zu: 1) durch Vergrösserung einzelner Elemente, d. h. einkerniger Zellen unter Wachsthum des Protoplasma und Vermehrung der Kerne, 2) durch Zusammenfliessen mehrerer Elemente. Das letztere scheint ihm mehr wahrscheinlich bei derjenigen Art der Riesenzellen, welche mit Mänteln versehen sind.

Weiss[2]) nimmt den Ursprung der Riesenzellen durch ein Zusammenfliessen von Granulationselementen an.

Ewetzki[3]) hat nach Einführung von Deckgläschen und Glimmerplättchen in die vordere Kammer des Auges auf derselben einige Riesenzellen gefunden, welche durch Zusammenfliessen der Endothelzellen der Iris entstanden sein sollen.

An dieser Stelle möge auch die Ansicht Ziegler's[4]) angeführt werden, der die Riesenzellen von weissen Blutkörperchen ableitet und zwar in der Weise, dass ein farbloses Blutkörperchen, welches aus einem Blutgefäss ausgewandert ist, andere Zellen ganz oder theilweise in sich aufnimmt und sich um dasselbe vergrössert, während der Kern sich theilt. Die nunmehr zweikernige Zelle nimmt wieder eine andere Zelle in sich auf, unter neuer Vermehrung des Protoplasma und Theilung der Kerne. Durch stete Wiederholung dieses Vorgangs entsteht schliesslich die Riesenzelle.

Schon diese kurze literarische Uebersicht zeigt die Widersprüche der verschiedenen Forscher in der Frage der Histogenese der Riesenzellen, so dass Anlass gegeben war, weitere Untersuchungen anzustellen.

Die Objecte meiner Untersuchungen waren: zwei Fälle von Peritonitis tuberculosa, ein Fall von Orchitis tuberculosa und ziemlich viele Fälle von Lymphdrüsentuberculose, von welchen ich je-

[1]) Dieses Archiv Bd. 42. S. 392.
[2]) Dieses Archiv Bd. 68.
[3]) Untersuchungen aus dem pathol. Institut in Zürich. 1875. S. 101.
[4]) Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besond. Berücksicht. der Histogenese der Riesenzelle. Würzburg 1875. S. 58.

doch nur die typischen beschreiben werde. Sämmtlichen Fällen war es gemeinsam, dass die Tuberculose in ganz jungen Stadien vorlag. Ich habe diese Objecte zum Theil in frischem Zustande, zum grösseren Theile nach Erhärtung und Tinction untersucht. Als Erhärtungsflüssigkeiten dienten: Ueberosmiumsäure (0,1 pCt.), Müller'sche Flüssigkeit, Ammonium bichromicum (2 pCt.) und in einem Falle (Tuberculose des Hodens) 95 pCt. Spiritus.

Um den Schnitten auch bei der Peritonitis tuberculosa eine möglichst grosse Flächenausdehnung zu geben und an Uebersichtlichkeit zu gewinnen, legte ich dieselben von aussen beginnend parallel der äusseren Oberfläche der Darmwand; behufs der Erhärtung breitete ich zuvor Darmwandstücke von 4 □Ctm. mit der Schleimhaut auf Kork aus, befestigte sie auf demselben mit Stecknadeln (welche aber nicht hervorragen dürfen), tauchte dann das ganze Präparat in eine Mischung von Gummilösung und Glycerin (2 : 1), in welcher es 24 Stunden verblieb und legte es alsdann 7—8 Stunden in 95procentigen Spiritus, worauf die Erhärtung genügend war.

I. Peritonitis tuberculosa.

Die Schlingen des Dünndarms sind mittelst ziemlich fester, jedoch leicht zerreissender Membranen verklebt. Von solchen Membranen ist auch die Oberfläche des Darms bedeckt, mattglänzend und durchsetzt von kleinen, grauen oder gelben undurchsichtigen Knötchen, bis zu der Grösse eines Hanfkorns; stellenweise befindet sich eine Ablagerung von fibrinöser Masse auf der Oberfläche.

Bei der mikroskopischen Untersuchung mittelst schwacher Vergrösserung zeigten senkrechte Schnitte die Schleimhaut und die Muscularis, wenn wir von einer unbedeutenden zelligen Infiltration der letzteren absehen — intact, Subserosa und Serosa dagegen verdickt. In letzteren liegen grosse, mit blossem Auge schon sichtbare, entweder runde oder ovale Heerde, mit ausgebuchteten Rändern — die Tuberkel. Diese Heerde sind bald jung, d. h. reich an zelligen Elementen, bald zeigen sie schon Spuren von regressiver Metamorphose, d. h. feinkörnigen Detritus, sei es an einer Stelle, sei es an mehreren. Weiter kann man wahrnehmen, dass diese Heerde aus grösseren Zellen, den sog. epithelioiden Zellen der Autoren bestehen, dass ferner die Anordnung derselben eine bestimmte Regel einhält. Ihre Lage ist nehmlich entweder inselförmig, oder in Streifen — kurzen oder längeren — und zuweilen liegen diese Zellen in Lücken und zwar stets im Bindegewebe — öfter so, dass die Grenze zwischen den Zellen und dem umgebenden Gewebe durch den Zerfall beider unmerklich wird. In diesen Heerden liegen nun auch die Riesenzellen, 3—4 und mehr, vorzugsweise an deren Peripherie; sie sind umgeben von leeren Räumen, oder den oben erwähnten epithelioiden Zellen. Das Bindegewebe ist um diese Heerde herum und auch in ihnen selbst nicht selten sclerotisch, an

anderen Stellen dagegen weich, indem seine Fasern durch grössere oder kleinere runde oder ovale, theils einzeln zerstreute, theils in Gruppen liegende Zellen aus einander geschoben sind.

Auf den Flächenschnitten bleibt das Bild in der Hauptsache dasselbe, nur ist es etwas complicirter. Wir sehen nehmlich die obigen Heerde zerstreut. Die Grundlage derselben bildet das Bindegewebe der subserösen und serösen Häute. Diese Heerde sind von einander und von dem einbettenden Bindegewebe der Serosa und Subserosa mehr oder weniger abgegrenzt, sie bestehen: erstens aus dem oben geschilderten bindegewebigen Gerüst; zweitens aus Inseln und ramificirten und mit einander communicirenden Strängen von epithelioiden Zellen. Diese Inseln sind von ovaler, runder oder auch unregelmässiger Form, von dem umgebenden Bindegewebe oft sehr scharf abgegrenzt (Fig. 1) und zuweilen mit einander durch Streifen von theils zerfallenen, theils intacten epithelioiden Zellen in Verbindung. Die genannten Stränge sind auch von verschiedener Länge und Breite und ihre Abgrenzung von dem einbettenden Gewebe ist allerdings oft deswegen nicht scharf (Fig. 2), weil letzteres sowohl, wie die Zellen selbst regressiv verändert sind; drittens bestehen die Heerde aus Inseln oder ganzen Strassen von feiner oder grobkörniger Masse, die sich verzweigen und durch Communication Netze bilden. Beide Substanzen, die epithelioiden Zellen und die fein- oder grobkörnige Masse, kommen meistens in demselben Knötchen gleichzeitig vor und zwar so, dass in demselben Knötchen die Inseln und Stränge aus gut erhaltenen Zellen mit den Inseln und Strassen zerfallener Masse communiciren. Zwischen den epithelioiden Elementen oder auch unmittelbar in Berührung mit der feinkörnigen Masse liegen die Riesenzellen, mitunter in besonderen Hohlräumen. An der Peripherie der Heerde sind die neuabgelagerten Zellen kleiner und gehen allmählich im Allgemeinen ohne Ordnung in das umgebende Bindegewebe über; auch ausserhalb der Heerde zeigt sich, dass das Grundgewebe von kleinen oder grösseren Zellen infiltrirt ist in der Art, wie schon früher angegeben wurde.

Bei starker Vergrösserung sehen wir die Saftlücken und Saftkanälchen des stellenweise sclerosirten bindegewebigen Gerüstes dilatirt. Sie anastomosiren und bilden dadurch ein schönes Netz, an dessen Balken nicht selten die Inseln und Stränge von Epithelioidzellen unmittelbar anstossen. Die Epithelioidzellen sind oval oder birnförmig und gewöhnlich mit einem Kern versehen, ihr Protoplasma ist feinkörnig (Fig. 1). Die Grösse dieser Zellen und die Zahl ihrer Kerne ist schwankend. Wir können Epithelioidzellen (Fig. 2) mit 2, 3, 5, 10, 15 etc. Kernen bei gleichzeitigem Reichthum an Protoplasma, somit auch alle Uebergangsformen bis zu den echten Riesenzellen auffinden. Die Riesenzellen sind ihrerseits von runder oder ovaler Form, bald mit kleinen Ausläufern versehen, bald ohne solche. Das Protoplasma ist feinkörnig, zuweilen mit Vacuolen versehen. Die Zahl der Kerne ist reichlich. Sie liegen entweder kranzförmig an der Peripherie, oder gürtelförmig, oder unregelmässig zerstreut. Ihre Grösse ist wechselnd, nicht selten so beträchtlich, dass sie mit freiem Auge sichtbar sind.

Die Blutgefässe, leicht verfolgbar wegen der vollständigen Füllung mit Blutkörperchen, verzweigen sich vorzugsweise zwischen den Tuberkeln. An einigen Präparaten kann man indess deutlich sehen, dass sie oberhalb oder unterhalb der

Riesenzellen vorbeiführen, ohne mit denselben in irgend einen Zusammenhang zu treten.

An den von Tuberkeln freien Stellen begegnen wir ziemlich grossen runden oder ovalen Zellen mit 4—10 grossen Kernen, welche man auch versucht wäre, Riesenzellen zu nennen, wenn sie reicher an Protoplasma wären. Nach ihrer Lagerung in dem weicheren Bindegewebe darf man diese Zellen für Bindegewebskörperchen halten. Endlich begegnen wir platten, annähernd kugligen Zellen, mit 1 bis 10 Kernen, welche ebenfalls entweder kranzförmig oder unregelmässig zerstreut liegen. Da sich diese Zellen an den Rändern der Flachschnitte und in den senkrechten Schnitten ganz in den oberflächlichsten Partien der Serosa auffinden, so müssen wir sie wohl als Abkömmlinge der Endothelzellen ansehen.

Betrachten wir die Bedeutung der gewonnenen Thatsachen hinsichtlich der Frage nach der Entstehung der Riesenzellen. Wir haben gesehen, dass die Hauptelemente der Heerde die sogen. Epithelioidzellen sind, dass ihre Lagerung bald inselförmig (Fig. 1), bald strangförmig (Fig. 2) ist. Die Form und Anordnung dieser Stränge, ihre Ramification insbesondere ist wohl dahin zu deuten, dass sie in präformirten netzförmig angeordneten Kanälen gebildet sind. Innerhalb der Serosa und Subserosa, dem Sitze unserer Tuberkel, können als solche Kanäle nur einerseits die Blutgefässe, andererseits die Lymphgefässe in Betracht kommen. Da nun die Blutgefässe, Venen sowohl wie Capillaren und auch die Arterien, so weit sie verfolgbar waren, durchaus keine Veränderung darboten, so müssen wir schliessen, dass die Lymphgefässe die Bildungsstelle der Stränge aus Epithelioidzellen und deren Zerfallproducten abgegeben haben. Das Fehlen einer Wand, trotz einer scharfen Abgrenzung der Inseln und Stränge von dem umgebenden Gewebe, die Communication des Raumes, in welchem sie liegen, mit dilatirten Saftlücken und Saftkanälchen bilden einen weiteren Beweis dafür, dass die Epithelioidzellen in den Lymphbahnen ihren Platz gefunden haben.

Nachdem wir festgestellt haben, dass diese epithelioiden Elemente in den Lymphbahnen gewachsen sind, ist es auch nicht mehr schwer, ihre Herkunft zu bestimmen. In den Lymphbahnen kommen zweierlei Elemente vor: Endothelzellen der Wand und Leucocyten und es sind also zwei Möglichkeiten für die Entstehung der ebengenannten Zellen, nehmlich: durch Proliferation der Endothelzellen oder durch das Wachsen angehäufter Leucocyten.

Ich bin nun durch meine Untersuchungen zu der Gewissheit

gelangt, dass strangförmige Anhäufungen der Leucocyten in den Lymphbahnen, ferner ein Wachsthum derselben bei dieser Tuberculose des Peritoneum nicht stattgefunden hatte. Ich muss daher meine Ansicht dahin fixiren, dass diese epithelioiden Elemente nichts Anderes sind als proliferirte Endothelzellen der Lymphbahnen und dass dagegen die Inseln und Stränge Durchschnitte dieser Bahnen nach verschiedener Richtung repräsentiren.

Schon der Umstand, dass die Grösse der Epithelioidzellen bis zu den Riesenzellen ansteigt, dass neben den ersteren ächte Riesenzellen vorkommen, spricht dafür, dass die Riesenzellen aus den Epithelioidzellen ihren Ursprung nehmen und zwar in der Art, dass eine Epithelioidzelle sich vergrössert, protoplasmareicher wird, dass ihre Kerne sich vermehren, um schliesslich zur Riesenzelle zu werden. Wenn wir gezeigt haben, dass die Epithelioidzellen proliferirte Endothelzellen der Lymphbahnen sind, dass die Riesenzellen aus diesen Epithelioidzellen entstehen, so folgt von selbst, dass auch die Riesenzellen in den Lymphbahnen ihren Platz haben. Es erklärt sich dadurch auch das Vorkommen der hohlen Räume um die Riesenzellen herum.

Was die aus den Endothelzellen der serösen Haut der Darmwand entstandenen Riesenzellen anbelangt, so ist über ihre Beschaffenheit bereits gesprochen; hier bleibt nur noch hinzuzufügen, dass man ihre Entstehung aus den genannten Endothelzellen Schritt für Schritt verfolgen kann und dass diese Riesenzellen unabhängig von der Lagerung der Tuberkelknoten liegen können.

II. Lymphdrüsentuberculose.

Als typisches Object der Untersuchung beschreibe ich eine vom Lebenden exstirpirte Lymphdrüse von der Grösse und Form eines Taubeneies. Sie war ziemlich consistent; ihre Kapsel etwas uneben und verdickt, mit dem umgebenden Gewebe etwas verwachsen. Das Drüsenparenchym zeigte auf dem Schnitt eine graurothe Grundfarbe, Trockenheit und Blutarmuth, namentlich aber eine Durchsprengung mit hirsekorngrossen, undurchsichtigen, grauen, etwas hervorragenden Knötchen, an denen jede Spur von käsiger Entartung fehlte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung mit schwacher Vergrösserung fanden sich entweder abgegrenzte Inseln oder ramificirte und mit einander communicirende Stränge von epithelioiden Zellen, welche die unverändert gebliebene Drüsensubstanz durchzogen. Diese Inseln liegen entweder unmittelbar unter der Kapsel, an Stelle der Lymphsinus oder (Fig. 3 a) sie waren zerstreut in der Drüsensubstanz. Die Stränge gingen nicht selten von den ebenerwähnten Inseln aus und durchsetzten in ver-

schiedenen Richtungen das drüsige Parenchym. Die Follikel zeigten entweder gar keine Veränderung, wenn die Inseln der Epithelioidzellen unter der Kapsel von unbedeutender Grösse waren, oder sie waren bei beträchtlicher Dimension derselben stark zusammengedrückt und manchmal ganz unkenntlich. Letzteres fand sich auch an den Follicularsträngen. Im Innern dieser Inseln und Stränge sowohl unter der Kapsel, wie auch an den anderen Stellen, fanden sich die Riesenzellen.

Bei stärkerer Vergrösserung waren diese epithelioiden Elemente denjenigen ganz gleich, welche schon bei der Peritonitis tuberculosa beschrieben sind; sie schwankten ebenfalls in Bezug auf die Zahl der Kerne und die Masse des Protoplasma, der Art, dass je grösser die Protoplasmamasse, um so grösser auch die Zahl der Kerne war, dass ferner in gleicher Weise alle Uebergänge (Fig. 3 b) von einfachen epithelioiden Zellen zu Riesenzellen vorhanden waren.

An ausgepinselten Präparaten war ersichtlich, dass die epithelioiden Elemente zwar auf den dicken Balken des Reticulum ruhten, jedoch keinen Zusammenhang mit ihnen hatten. Von dem anstossenden Folliculargewebe waren die epithelioiden Elemente stellenweise scharf, zuweilen durch sehr feine Bündelchen von Bindegewebe abgegrenzt. Andererseits gab es solche Stellen, wo sie sich allmählich in dasselbe verloren.

In den Follicularsträngen hatten die Zellen im Allgemeinen die Beschaffenheit gewöhnlicher Lymphkörperchen, doch waren sie an einzelnen Stellen zerfallen und dadurch kleine Inseln von feinkörniger Masse gebildet, welche auf den ersten Anblick den Riesenzellen ähnlich waren. Allerdings kamen auch wirkliche Riesenzellen, ebenso wie epithelioide Zellen in ihnen vor, welche von dem Folliculargewebe ganz eingeschlossen waren.

Die in den Follicularsträngen vorhandenen Blutgefässe zeigten keine Veränderung. Die Riesenzellen boten in der Form und dem Bau ganz die gleichen Verhältnisse, wie in den früher untersuchten Präparaten von Tuberculose des Peritoneum dar. Nur insofern fand sich ein Unterschied, als in ihrem Innern öfter die von Schüppel beschriebenen concentrischen Körper aufgefunden werden konnten. An ausgepinselten Präparaten schien es zuweilen, als ob die Riesenzellen mit den Balken des Reticulum in Zusammenhang stünden; aber nach Anwendung eines Druckes auf das Deckgläschen wurden sie beweglich und rollend klebten sie auf ihrem Wege zuweilen mit ihren Fortsätzen wieder an Balken des Reticulum, auf welche sie stiessen, an, und zwar so, dass es schien, als ob beide in organischem Zusammenhange stünden; man musste sogar, um sie wieder abzulösen, eine stärkere Kraft wie vorher anwenden.

Es ist nicht schwer, den Ursprung und den Ort der Riesenzellen in diesem Falle nachzuweisen. Wir haben hier, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ganz ähnliche epithelioide Elemente, wie bei der Peritonitis tuberculosa; ihre Lagerung ist wieder bald inselförmig (Fig. 3 a), bald strangförmig; einige Inseln liegen unmittelbar unter der Kapsel auf den dicken Balken des Reticulums, zwischen ihr (der Kapsel) und den Follikeln; die letzteren sind mehr

oder weniger zusammengedrückt. Ihre Abgrenzung von den umgebenden Follicularsträngen ist oft scharf. Wenn wir Alles zusammenfassen, so sind wir in der Lage, die Behauptung aufzustellen, dass diese epithelioiden Elemente in den Lymphbahnen liegen; nach dem Unterschied in ihrer Grösse und Form und nach dem Fehlen von Uebergangsformen zwischen ihnen und den Lymphkörperchen ziehen wir weiterhin den Schluss, dass die epithelioiden Zellen proliferirte Endothelzellen der Lymphbahnen sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ferner, dass die Riesenzellen ihren Platz zwischen den epithelioiden Zellen haben (Fig. 3 a) und dass die letzteren (Fig. 3 b) alle Uebergangsformen bis zu den Riesenzellen aufweisen. Daher kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Riesenzellen aus den Epithelioidzellen entstanden sind und zwar in der Art, wie wir es bei der Peritonitis tuberculosa beschrieben haben, endlich dass die Riesenzellen ihren Sitz in den Lymphbahnen haben.

Für die Erklärung des Vorkommens der Riesenzellen im Innern der Follicularstränge muss ich zwei Möglichkeiten zulassen: entweder werden einzelne Zellen, indem die Lymphbahnen durch die Epithelioidzellen ausgedehnt sind, etwa durch Druck in die Lymphstränge hineingetrieben und verwandeln sich hier in Riesenzellen, oder die erhaltenen Bilder erklären sich durch tangentiale Schnitte zu den zahlreichen Windungen der Follicularstränge, in deren Ausbuchtungen zufällig Riesenzellen liegen.

III. Tuberculose des Hodens.

Der Hoden ist vergrössert bis zur Grösse eines Hühnereies, seine Tunica vaginalis propria ist verdickt, das Parenchym durchsetzt mit kleinen Knötchen von einer mit blossem Auge eben noch sichtbaren Grösse bis zu der einer Erbse. Diese Knötchen sind von dem umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt, etwas hervorragend, von grauer Farbe und haben in der Mitte gelbe Pünktchen und Streifen. Die Hodensubstanz zwischen diesen Knötchen ist dem Anschein nach intact, die Epididymis ist käsig entartet.

Die mit blossem Auge eben noch sichtbaren Knötchen zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 4) Querschnitte der dilatirten Samenkanälchen, deren Wand entweder intact, oder etwas mit kleinen indifferenten Zellen infiltrirt ist. Ihr Inhalt besteht aus kleinen, etwas flachen, polygonalen, ausgedehnten, mitunter runden, epithelioiden Elementen mit einem oder mehreren Kernen; diese Elemente liegen dicht an einander an der Peripherie der Wandkanälchen und bilden zuweilen unregelmässige Vorsprünge in's Lumen, zwischen welchen sich sehr häufig die kleinen Riesenzellen befinden, nicht selten 2—3 in demselben Querschnitt eines Kanälchens.

Die benachbarten Samenkanälchen bieten keine besondere Veränderung dar; ihren Inhalt bilden entweder ganz conservirte Elemente, oder Klumpen einer grobkörnigen Masse, untermischt mit mehr oder weniger grossen Fetttropfen, in welcher die Contouren einiger Elemente noch wahrnehmbar erscheinen.

Die grossen Knoten enthalten in ihrer, mit kleinen Rundzellen infiltrirten, bindegewebigen Grundsubstanz einzelne Anhäufungen von epithelioiden Zellen mit Riesenzellen. Die Zahl dieser Anhäufungen ist der Grösse des Knötchens entsprechend, 10—20 und mehr. Die epithelioiden Zellen besitzen dieselbe Beschaffenheit, wie die eben erwähnten, und unterscheiden sich nur durch die Grösse; zwischen ihnen liegen die Riesenzellen in allen Uebergängen von den kleinsten bis zu den grössten. Das diese epithelioiden Zellen umgebende Grundgewebe ist bald reich, bald spärlich zellig infiltrirt, stellenweise scheint es einen lamellären Bau zu besitzen, besonders an der Peripherie des Knotens, wo dieser Bau in grösserer Ausdehnung um einige Anhäufungen herum sichtbar ist und für den Rest von Wandungen von Samenkanälchen genommen werden muss.

Der innere Theil einiger grossen Knoten wird zuweilen von 2—3, in verschiedener Distanz von einander liegenden, bald geraden, bald etwas gekrümmten Kanälen eingenommen. Die Wand der letzteren hat einen lamellären Bau, jedoch nicht überall. Den Inhalt dieser Kanäle bildet eine grobkörnige Masse, welche unregelmässig, unmittelbar auf der Wand lagert, während ein centraler Hohlraum frei bleibt. In diesem Inhalt sind Riesenzellen durchaus nicht wahrnehmbar; dagegen zeigt es sich um so evidenter, dass hier Riesenzellen ausserhalb der Kanäle, sogar ausserhalb der äusseren Begrenzung ihrer Wandung vorkommen.

Die Samenkanälchen, welche neben und an der Peripherie der Knoten verlaufen, sind grösstentheils zusammengedrückt. An einigen von ihnen findet man zuweilen (Fig. 5) eine einseitige Verdickung der dem grossen Knoten zugekehrten Seite ihrer Wandung mittelst einer Infiltration mit polygonalen, runden, oder etwas länglichen Zellen von wechselnder Grösse, mit körnigem Protoplasma und sichtbaren Kernen, und zwischen diesen Elementen je eine kleine Riesenzelle von bekannter Beschaffenheit. Der Inhalt dieser Kanälchen stellt sich entweder als eine feinkörnige Masse dar, in welcher hier und da Contouren anscheinend von Zellen und unregelmässig zerstreuten Kernen zu Tage treten, so dass sie als Klumpen mit einander verklebter Zellen erscheint. Ausserhalb der Tuberkel findet sich endlich hier und da auch eine zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes entweder diffus zwischen den Samenkanälchen, oder entlang der Blutgefässe. Innerhalb dieser interstitiellen Infiltrationen sind Riesenzellen durchaus nicht vorhanden.

Als Resultat dieser Untersuchung der Hodentuberculose ergiebt sich, dass die Riesenzellen sowohl im Lumen der Samenkanälchen als inmitten ihrer Wandung gebildet sind. Wir haben weiter gezeigt, dass innerhalb der jüngsten Knötchen in den verdickten Samenkanälchen an Stelle des normalen Epithels kleine, runde, ovale oder polygonale Elemente gewuchert sind, dass sich zwischen diesen Elementen grössere Zellen mit entsprechend vermehrtem

Protoplasma und Kernen befinden, welche als kleine Riesenzellen gelten können, dass endlich die Wand dieser Knötchen zuweilen intact ist, und dass auch das umgebende interstitielle Gewebe keine Spur von Veränderung zeigt. Berücksichtigen wir alle diese Verhältnisse, so wird es klar, dass diese epithelioiden Elemente als proliferirte Epithelzellen der Samenkanälchen angesehen werden müssen. Wir haben ferner in älteren Knoten nachweisen können, dass hier die Zellen, sowohl die epithelioiden, wie die Riesenzellen, grösser, d. i. reicher an Protoplasma und an Kernen werden und hierbei alle möglichen Uebergangsformen zwischen beiden Zellenarten sich vorfinden. Demnach dürfen wir behaupten, dass die Riesenzellen innerhalb der Samenkanälchen aus präexistirenden und proliferirenden Epithelzellen in ähnlicher Weise, wie aus Endothelzellen bei Peritonitis tuberculosa entstehen.

Behufs der Erklärung der Entstehung der Riesenzellen, welche inmitten der Wand der Samenkanälchen sich vorfinden, müssen wir zuerst die Natur der hier neugebildeten Elemente überhaupt bestimmen. Zwei Möglichkeiten sind für die Herkunft dieser Elemente zu berücksichtigen: das Eindringen von Wanderzellen und die Proliferation der Bindegewebskörperchen resp. der sog. Endothelzellen in der Wand der Samenkanälchen selbst. Dass die zellige Infiltration der Wand nur einen Theil derselben einnimmt, dass inmitten dieser Infiltration keine Spur von den Lamellen bleibt, dass nur an der Peripherie dieser Anhäufung von Zellen ein Ueberrest der Lamellen wahrnehmbar ist, endlich dass das Epithel des Samenkanälchens sowohl, wie das Gewebe zwischen diesem Kanälchen mit circumscripter Wandinfiltration und dem grossen Knoten keine Veränderung nachweisen lässt, — das sind lauter Momente, welche für eine selbständige Proliferation der Bindegewebskörperchen (Endothelzellen) der Samenkanälchenwandung und gegen ein Auftreten von Wanderzellen sprechen. Es liegt hiernach auf der Hand und die geschilderten Grössendifferenzen der Infiltrationszellen bieten uns dafür den weiteren Anhalt, auch die Riesenzellen inmitten der Wandung aus den Bindegewebszellen resp. Endothelzellen der Wand herzuleiten.

Wenn wir nun die aus den verschiedenen Untersuchungen gewonnenen Resultate zusammenfassen, so gestaltet sich unsere Lehre folgendermaassen. Die Riesenzellen sind ebenso selbständige Bil-

dungen, wie andere Zellen, und sie entstehen aus einer Zelle durch Zunahme des Protoplasma und Vermehrung der Kerne derselben. Ihr Ursprung liegt erstens bei Peritonitis tuberculosa und Lymphdrüsentuberculose innerhalb der Lymphbahnen und zwar in den proliferirenden Endothelzellen derselben; zweitens bei der Tuberculose des Hodens, also eines aus Bindegewebe und Drüsenkanälen zusammengesetzten Organes in den Epithelzellen dieser Kanäle einerseits, den Bindegewebskörperchen resp. den Endothelzellen der Wandung andererseits. Sicherlich ergeben unsere Untersuchungen, dass die Riesenzellen einen verschiedenen Ursprung haben, aus Zellen ganz verschiedener Bedeutung abstammen.

Was die Entstehung der Riesenzellen durch Zusammenfliessen mehrerer Elemente betrifft, welche Langhans u. A. behaupten, so muss ich bemerken, dass ich für diesen Vorgang keinerlei Anhaltspunkte gewonnen habe. Es schien mir zuweilen bei Peritonitis tuberculosa an den mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparaten, als ob an den Riesenzellen noch Contouren von Theilstücken sichtbar seien, und dieser Eindruck nahm bei fortgesetzter Untersuchung an Deutlichkeit zu; hierbei konnte ich mich aber, namentlich wenn ich das Präparat umkehrte, davon überzeugen, dass sich diese scheinbaren Theilelemente auf oder unter den eigentlichen Riesenzellen befanden, somit von den Riesenzellen unabhängig waren.

Ferner fand ich bei der Lymphdrüsentuberculose nicht selten 2, 4, 6 dicht an einander liegende Epithelioidzellen und nur feine Contouren deuteten noch ihre Abgrenzung von einander an; aus diesem Umstande konnte man indess noch durchaus keinen Schluss darauf ziehen, dass sie zusammenfliessen würden. Wenn neben solchen Zellenhaufen ganz ausgebildete Riesenzellen lagern, so ist daraus keineswegs das Recht zu der Behauptung abzuleiten, dass letztere durch Zusammenfliessen kleinerer Elemente entstanden seien. Niemals war ich in der Lage, in dem Centrum von Riesenzellen Epithelioidzellen zu constatiren. Hätte ich solche Uebergangsformen angetroffen, so würde ich an der Möglichkeit des Zusammenfliessens keinen Zweifel mehr hegen. Bis solche aufgefunden werden, muss jedoch die Frage nach diesem Entstehungsmodus der Riesenzellen offen bleiben.

Den Zusammenhang der Riesenzellen mit den Blutgefässen nach Brodowski habe ich ebensowenig angetroffen. In meinen

Präparaten konnte ich dagegen sehen, dass die Blutgefässe, welche sichtbar waren, stets oberhalb oder unterhalb der Riesenzellen vorbeiliefen, ohne mit ihnen in Zusammenhang zu treten. Hierdurch wird natürlich die Möglichkeit, dass untergegangene oder noch nicht entwickelte Blutgefässe mit den Riesenzellen etwas zu thun haben, nicht vollkommen ausgeschlossen.

Zu demselben negativen Resultate kam ich bei meinen Untersuchungen in Bezug auf die Ziegler'sche Theorie der Entstehung der Riesenzellen aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Ohne sie ganz verwerfen zu wollen, muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass er die Möglichkeit übersehen zu haben scheint, dass die Epithelioidzellen sehr wohl mobil werden und dadurch in den Stand versetzt werden können, in die von ihm in das Bindegewebe eingeführten Glasapparate einzudringen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, bei der Beschreibung der Peritonitis tuberculosa von vielkernigen Bindegewebszellen zu sprechen. Ich traf nehmlich nicht selten zwischen den Fasern des weichen Bindegewebes ziemlich grosse, bis 10 Kerne haltende Zellen, welche nach ihrer Lagerung Riesenbindegewebszellen genannt werden könnten, freilich fehlte ihnen der Reichthum an Protoplasma und die mehr regelmässige Lagerung der Kerne, wie sie den wirklichen Riesenzellen gewöhnlich eigen ist. Evidenter erwiesen sich als richtige Riesenzellen die geschilderten Elemente in der bindegewebigen Wandung der Hodenkanälchen, welche ich als Abkömmlinge von den Bindegewebszellen (sog. Endothelzellen) ansprechen musste.

Um bei meiner Behauptung, dass Riesenzellen in den Lymphbahnen ihren Ursprung nehmen, der Auffassung vorzubeugen, als ob die ganzen Tuberkel auch in den Lymphgefässen sich bildeten (Klebs), muss ich auf Folgendes hinweisen: Die gegebene Beschreibung der Tuberculose different gebauter Organe zeigt schon, dass den Heerden, die wir Tuberkel nennen, je nach der einfacheren oder complicirteren Structur dieser Organe eine verschiedene Zusammensetzung zukommt (abgesehen von den Riesenzellen), dass aber mindestens zweierlei Reihen von Zellen an dem Aufbau der Tuberkel sich betheiligen: erstens epithelioide Zellen als Derivate der präformirten Epithelien und Endothelien, zweitens kleinere Rundzellen (Granulationszellen), deren Herkunft dahin gestellt bleiben mag, — beide Reihen in wechselndem Verhältniss zu einander.

Wenn wir nun die Bildung der epithelioiden Zellen in die präformirten Kanäle (Drüsen und Lymphkanäle) verlegen, so ergiebt sich schon, dass die zweite Reihe in dem einbettenden Gewebe etablirt wird, in welchem ferner auch noch weitere Veränderungen zu Stande kommen. Der ganze Tuberkel stellt somit die Summe der Erkrankungen der epithelialen Apparate und des einbettenden Bindegewebes dar; er wird zu eng begrenzt, wenn man nur die Producte innerhalb der Kanäle, etwa der Lymphgefässe ihm selbst zurechnen will; er ist vielmehr ein mehrfach zusammengesetztes Gebilde.

Die Complication der Structur des Tuberkels scheint mit der Zeit seines Bestehens sogar noch zuzunehmen. Wenigstens konnte ich in einem anderen Falle von Peritonitis tuberculosa, welchen ich wegen der weiter vorgerückten Veränderung für die Untersuchung nach der Genese der Riesenzellen nicht verwerthen mochte, eine Infiltration von Rundzellen nicht nur in dem einbettenden Gewebe, sondern auch in den Inseln der Epithelioidzellen selbst nachweisen und es somit wahrscheinlich machen, dass mit der Zeit, namentlich während des Eintrittes der Degeneration ein Eindringen von Wanderzellen in die Inseln stattfindet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Peritonitis tuberculosa. Eine Insel von Epithelioidzellen. Die Epithelioidzellen sind von verschiedener Form und Grösse. Die Grenze zwischen den Epithelioidzellen und dem umgebenden Gewebe tritt sehr scharf hervor. Vergrösserung: Ocul. III, Lins. No. 7 Hartn.

Fig. 2. Peritonitis tuberculosa. Fast der ganze Tuberkel. Man sieht im bindegewebigen Gerüst ramificirte und theilweise communicirende Stränge von Epithelioidzellen; die Abgrenzung der Stränge wird vorzugsweise durch Zerfall des umgebenden Gewebes etwas undeutlich. Die epithelioiden Elemente zeigen sich in verschiedener Grösse, allmählich in Riesenzellen übergehend. Um die Riesenzellen herum hohle Räume wahrnehmbar. Vergr. Ocul. III, Lins. No. 5 Hartn.

Fig. 3. Lymphdrüsen-Tuberculose. a Inseln von Epithelioidzellen in der Drüsensubstanz. Die Grenze zwischen beiden ziemlich scharf. In Mitte einer Insel sind zwei Riesenzellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 4 Hartn. b (aus zwei Präpar. zusammengest.) Alle Uebergangsformen von Epithelioidzellen zu den Riesenzellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 7 Hartn.

Fig. 4. Tuberculose des Hodens (aus zwei Präparat. combin.). Zwei dilatirte Samenkanälchen (mit blossem Auge noch etwas sichtbare Knötchen). Die Wand ist intact; statt des gewöhnlichen Epithels kleine, ovale, polygonale, dicht an einander liegende Zellen und zwischen diesen je zwei Riesenzellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 5 Hartn.

Fig. 5. Tuberculose des Hodens. Ein Samenkanälchen. Verdickung der Wandhälfte gegen einen grossen Knoten hin an dessen Peripherie es verläuft. Infiltration der Wandhälfte mit Zellen von runder, ovaler, polygonaler Form und von verschiedener Grösse, zwischen diesen Zellen eine kleine Riesenzelle. Der Inhalt des Samenkanälchens ist eine feinkörnige Masse, mit stellenweise sichtbaren Contouren der Zellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 7 Hartn.

V.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Dr. Langhans in Bern.

Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis.

Von Dr. Ludwig Brieger,
Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bern.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 — 4.)

Charcot und Gombault[1]) beobachteten nach Unterbindung des Ductus choledochus bei Meerschweinchen, die diese Operation längere Zeit überlebten, eine interstitielle Hepatitis.

Als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses nehmen die genannten Autoren die Gallenstauung an, die zuerst eine lebhafte Epithelialwucherung anrege, worauf dann der entzündliche Prozess sich von innen nach aussen fortpflanze und sich endlich über das Bindegewebe ausbreite. Die hierbei entstehenden reichlichen Netze von neuen Gallengängen führen sie auf eine Transformation der intralobulären Gallenkanäle zurück. Auf Grund dieser Ergebnisse stellen Charcot und Gombault[2]) nun eine neue Form der Lebercirrhose auf (Cirrhose biliaire, d'origine biliaire), zu der sie, abgesehen von

[1]) Note sur les altérations du foie consecutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 272.

[2]) Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 453.

der eben erwähnten Cirrhose, noch die von Hanot[1]) geschilderte „Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique" rechnen. Das gemeinsame Merkmal dieser Cirrhosen besteht nach ihren Angaben, in dem Auftreten von jungem Gewebe in den interlobulären Räumen, in Inselform (Cirrhose insulaire), das zugleich von Anfang an die einzelnen Läppchen umwuchert (Cirrhose monolobulaire) und dann systematisch von der Peripherie nach dem Centrum hin vordringt (Cirrhose intra- et extralobulaire), wobei dann die Läppchen zerstört werden. In dem jungen Bindegewebe sind stets reichliche Gallengangsnetze vorhanden.

Ausserdem unterscheiden sie eine Form, die vom Pfortadersystem ausgeht (Cirrhose veineuse), hier ist das neue Bindegewebe ringförmig angeordnet (Chirrose annulaire) und umschliesst zugleich eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Läppchen (Cirrhose multilobulaire). Durch Contraction des Bindegewebes entsteht dann Atrophie der Läppchen. Dieser Form gehört wesentlich die sogenannte Granularcirrhose oder Alkoholcirrhose an. Als dritte Form endlich erwähnen sie die bei gewissen Fällen von Syphilis congenita zur Beobachtung kommenden Cirrhosen, wo die Leber in ihrer Gesammtheit ergriffen, die Bindegewebswucherung von vornherein intra- und extralobulär ist.

Als charakteristisch für ihre Gallengangscirrhose betrachten Charcot und Gombault namentlich die zahlreiche Neubildung von Gallengängen. Schon im Jahre 1864 berichtet Liebermeister[2]) über reihenförmig angeordnete Kerne, die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene verästelte oder netzförmige Figuren im wuchernden Gewebe bei Lebercirrhose bilden. Die Kerne besitzen rundliche oder elliptische Formen und liegen in doppelter bis sechsfacher Breite beisammen. Er hält sie für umgewandelte Gefässe gleichwie Wagner[3]), der auf gleiche gefässähnliche Bildungen, die im fibrös entarteten Lebergewebe häufig vorkommen, aufmerksam macht. Nicht nur bei der Alkoholcirrhose, sondern auch bei der interstitiellen Bindegewebswucherung (als Folge von Gallensteinen, oder Neubildungen und bei der atrophischen Muskatnussleber fand Lieber-

[1]) Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris 1876.

[2]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 38 u. 39 etc.

[3]) Die granulirte Induration der Leber. Arch. der Heilkunde 1862. S. 459.

meister diese Kernreihen bald nur spärlich bald wieder sehr reichlich.

Waldeyer[1]) beschreibt bei einem Falle von acuter Leberatrophie Stränge, die sich aus epithelialen Zellen zusammensetzen, im Bindegewebe verlaufen, oft noch ein deutliches Lumen erkennen lassen und theils blind mit kolbig angeschwollenen Enden endigen, theils gablige Theilungen zeigen, und hält dieselben für neue Leberzellenschläuche, die von den Gallenwegen aus sich regeneriren. Aehnliche Bildungen sah später auch Zenker[2]) bei acuter gelber Leberatrophie, und schliesst sich derselbe ganz der von Waldeyer vertretenen Auffassung an. Klebs[3]) hingegen, der die gleichen Gebilde bei acuter gelber Leberatrophie und Lebercirrhose beobachtete, erklärt dieselben für atrophische Leberzellenschläuche. Cornil[4]), Thierfelder[5]), Hanot[6]) sehen diese Bildungen als Gallengänge an. Neue Anhaltspunkte für die Natur dieser Gebilde erbrachten Charcot und Gombault, indem sie einen directen Zusammenhang, der von ihnen bei ihren sogenannten Gallenstauungscirrhosen beobachteten zahlreichen Kanälen, die mit kleinen polyedrischen Zellen ausgekleidet sind, nicht nur mit den interacinösen Gallengängen, sondern auch mit den Leberzellenreihen selbst nachweisen und den allmählichen Uebergang von Leberzellen in Gallengangsepithelien verfolgen konnten. Aehnlichen Anschauungen, wie Charcot und Gombault, huldigen auch Kiener und Kelsch, welche die Neubildung von Gallengängen bei je zwei Fällen von Adenomen[7]) und Cirrhosen[8]) der Leber sahen.

Die von uns in Folgendem als Gallengänge bezeichneten Gebilde sind völlig identisch mit den von anderen Autoren beschrie-

[1]) Bakteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber. (Acute Atrophie.) Dieses Archiv Bd. 43. 1868. S. 533.

[2]) Zur pathologischen Anatomie der acuten gelben Leberatrophie. Deutsches Arch. für klin. Med. 1872. S. 186.

[3]) Handbuch der path. Anatomie. I. S. 421 u. 437.

[4]) Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1872 u. 1874.

[5]) Atlas der pathol. Histologie. 1874. 3. Lieferung. Erklärung zu Fig. 7 Taf. XVI.

[6]) Sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. — Cirrhose hypertrophique avec ictère. (Thèse inaugurale.) 1876.

[7]) Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1876. p. 622.

[8]) Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hepatite. Ibid. p. 771.

benen. Sie setzen sich aus cubischen oder länglichen kleinen Zellen zusammen, deren grosser Kern von einem schmalen Protoplasmaringe umgeben ist, und die zu einer bald doppelten, bald vier- bald sechsfachen Lage aneinander gereiht, entweder sich zu verschiedenmaschigen Netzwerken verstricken oder wirr durcheinander gelagert in mannichfachen Windungen das Gesichtsfeld durchkreuzen. Vorwiegend sind die doppelten Zellreihen. Ein Lumen ist nicht immer deutlich zu unterscheiden, wie auch ihre kreisförmigen oder elliptischen Querschnitte zeigen. Als Beweis für die Angehörigkeit dieser Gebilde zum Gallengangssystem, wie schon Charcot und Gombault hervorheben, dient der Umstand, dass ein directer allmählicher Uebergang dieser Gänge in normale Leberzellenreihen sich unter dem Mikroskop oft verfolgen lässt. Die normalen Leberzellen werden nämlich durch Schwinden ihres Protoplasmaringes allmählich kleiner und abgeplatteter, wobei denn ihre polyedrische Form verloren geht und sie sich dann in ganz unregelmässigen Formen darstellen, bis sie sich unmerklich verschmächtigend in die erwähnten reihenförmigen Zellen fortsetzen. Häufiger noch lehnen sich diese Gänge ohne jede Vermittelung an die normalen Leberzellenreihen an.

Im Einklang mit den Charcot'schen Angaben von künstlicher Gallenstauungscirrhose erwähne ich mehrerer Fälle von Verschluss des Ductus choledochus durch Krebs des Pancreaskopfes. Dieser Verschluss bildet sich langsam, nicht plötzlich heraus, übt aber die gleiche Rückwirkung auf die Lebern.

All' diese Lebern haben ein und dasselbe makro- und mikroskopische Aussehen. Sie sind etwas verkleinert, stark icterisch gefärbt und zeichnen sich namentlich durch eine zähe und sehr schlaffe Consistenz aus. Ober- und Schnittfläche sind glatt.

Unter dem Mikroskop zeigt sich eine beträchtliche Vermehrung des Gewebes der Glisson'schen Scheide, sowie eine bedeutende Zelleninfiltration desselben, welche nach dem Acinus hin an Dichtigkeit zunimmt. Feinere oder gröbere Züge zweigen sich davon ab, verästeln sich unregelmässig in den Acinis und vereinigen sich häufig mit den von der verdickten Wand der Vena hepatica ausgehenden streifenförmigen Rundzellenwucherungen. An einzelnen Stellen sind die Capillaren des Acinus erweitert, ihre Wandungen verdickt und Uebergänge derselben bis zu soliden Bindegewebssträngen zu verfolgen, worauf ich weiter unten noch zurückkomme.

Auf diese Weise sind die Acini völlig von einander abgetrennt und selbst wieder in einzelne Zellreihen aufgelöst. Die abgetrennten Leberzellen sind verschiedengradig atrophisch, in ihnen erscheint reichlich Gallenpigment in Kugeln oder feinkörnigen Cylindern eingelagert. Auch in dem Bindegewebe sind hin und wieder unregelmässige Schollen von dunkelgelbem oder dunkelgrünem Gallenpigment eingesprengt. Reichliche Netze von neuen Gallengängen, häufig noch in Verbindung mit den atrophischen Zellen, durchsetzen die Grenzbezirke des Bindegewebes nach dem Lebergewebe hin. Die grösseren Gallengänge sind erweitert, ihre Epithelauskleidung durchweg leicht getrübt. —

Aehnliche Bilder sah ich auch bei Lebern mit Echinococcus multilocularis. Dass dabei, wenn auch nicht constant, so doch sehr häufig eine interstitielle Hepatitis sich findet, ist bekannt. Die Ursache derselben dürfte wohl in dem Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu suchen sein, welcher durch Infiltration seiner Wand mit Echinococcus veranlasst ist; denn das makroskopische und mikroskopische Verhalten stimmt im Wesentlichen mit dem eben geschilderten Bilde überein und namentlich hat Morin[1]) auf das reichliche Auftreten von Gallengangsnetzen im interlobulären Bindegewebe hingewiesen. Nach ihm besteht die Wand dieser Gänge aus gelb gefärbten Zellen mit ovalem Kern und einem fein granulirten Inhalt, die wie Querschnitte lehren, ganz wie die Epithelien der normalen Gallengänge angeordnet sind. Ueberdies schliessen sie in ihrem Lumen oft noch Gallenbestandtheile ein. —

Eine reichliche Gallengangswucherung findet auch in der von Hanot zuerst genauer geschilderten „Cirrhose hypertrophique avec ictère“ statt. Schon vorher haben Cornil[2]) und Andere diese Affection beschrieben, doch weichen, wie Hanot[3]) selbst hervorhebt, die verschiedenen Autoren in der Beschreibung sowohl des makroskopischen als mikroskopischen Verhältnisses dieser hypertrophischen Cirrhose etwas von einander ab. Besonders bemerkenswerth erscheint es, dass in manchen Fällen dieser Cirrhose die Ober- und

[1]) Deux cas de Tumeurs à Echinocoques multiloculaires. Dissertation inaugurale. Lausanne 1876.

[2]) Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1874. p. 270.

[3]) l. c. p. 23.

Schnittfläche der Leber glatt, in anderen wieder granulirt gefunden wurde, ein Umstand, den auch Cornil und Ranvier[1]) betonen und der jedenfalls geeignet ist, in uns Zweifel zu erwecken, die Zusammengehörigkeit all' dieser Formen so unbedingt zuzugestehen

Wir hatten gleichfalls Gelegenheit eine stark hypertrophische Leber zu untersuchen, die von einem weiblichen Individuum herrührte, bei dem Alkoholgenuss nicht festgestellt ist, bei dessen Lebzeiten, soweit ich noch eruiren konnte, sich ein Krankheitsbild entwickelt hatte, das dem von Hanot bei seinen Fällen von Hypertrophie avec ictère geschilderten ziemlich glich, sich aber neben dem starken Icterus durch den dabei vorhandenen Ascites (1 Liter Flüssigkeit in der Bauchhöhle) davon unterschied. Dabei war noch Stauung in Milz, Nieren, Magen und Darm vorhanden.

Die Leber war auf ihrer Oberfläche stark körnig. Ihre Breite betrug 25 Cm., wovon 9 Cm. auf den linken Lappen entfallen. Der rechte Lappen war 25 Cm. hoch, der linke fast 20 Cm. Die grösste Dicke war rechts 9 Cm. links 6½ Cm.

An mikroskopischen Schnitten von dieser Leber sehen wir grössere oder kleinere runde oder ovale Felder von Lebersubstanz gleichmässig umschlossen von glattrandigen und zellarmen Bindegewebszügen. Nur um einzelne Zweige der Vena portarum mittlerer Grösse sind viele Rundzellen angehäuft. Von der Vena hepatica erstrecken sich Züge mässig zellreichen Gewebes bis an die Gewebsbalken heran, die von der Glisson'schen Kapsel ausgehen. An den breiteren Kreuzungsstellen der Bindegewebsstreifen sind Netze von neuen Gallengängen vorhanden, bei denen ein Lumen nicht erkennbar. Sie sind nirgends besonders reichlich entwickelt, während man im Gegentheil bei den bisher untersuchten hypertrophischen Lebercirrhosen sehr viel neue Gallengänge fand. Die Leberzellen sind mit grösseren oder kleineren Fetttröpfchen oder Bilirubinkrystallen erfüllt; letztere liegen auch im Bindegewebe hie und da zerstreut. In dem Bindegewebe verlaufen vielfach unregelmässige Spalten, die wohl Lymphgefässen entsprechen. Arterien und grössere Gallengänge zeigen nichts Besonderes. —

Der Annahme einer besonderen Gallenstauungscirrhose nun könnten wir uns nicht verschliessen, wenn die Neubildung von

[1]) Manuel d'histologie pathologique. Paris 1876. p. 913.

Gallengängen nur gewissen gleichartigen Formen der Lebercirrhose zukommen, bei denen auch die Zulässigkeit einer primären pathologischen Reizung sei es der grossen oder kleinsten Gallengänge nicht bestritten werden durfte. Das Vorkommen einer interstitiellen Hepatitis nach Unterbindung des Ductus choledochus bestätigt zwar auch Legg[1]), indessen leitet er dieselbe nicht von Gallenstauung, sondern von der Art des Verschlusses, der in loco (an Stelle der Ligatur oder Einkeilung der Gallensteine) wahrscheinlich eine Entzündung verursache. Als Belag hierfür citirt Legg einen Fall, wo eine Echinococcuscyste den Ductus choledochus allmählich ganz comprimirt hatte, und wo zwar eine Erweiterung der Gallengänge, aber keine interstitielle Hepatitis erfolgt war. Bei einem anderen Falle von congenitalem Verschluss der Gallengänge war zwar eine colossale derbe Cirrhose, aber keine Erweiterung der Gallenwege vorhanden. Friedlaender[2]) fand etwa in dem vierten Theile der von ihm untersuchten Lebercirrhosen in dem neugebildeten Granulations- und Bindegewebe ein sehr dichtes, unregelmässiges Netzwerk, dessen Balken aus epithelialen Gängen bestehen und direct mit den interlobulären Gallengängen zusammenhängen. Noch viel ausgesprochener als bei der gewöhnlichen Cirrhose waren diese drüsenartigen Neubildungen in einem von Friedlaender untersuchten Falle von Lebersyphilis, hier waren diese Drüsenelemente zu Gruppen geordnet, ähnlich wie in den scharfen Rändern von Lebern älterer Leute, in denen dieselben meist breite, gewundene Schläuche mit deutlichem Lumen und hohen, hellen Cylinderzellen darstellen. Alle diese Bildungen deutet Friedlaender als atypische Epithelwucherungen. Entgegen den von Charcot und Gombault entwickelten Ansichten über die Gallenstauungscirrhose, referirt Friedlaender noch über Untersuchungen des Herrn Dr. Blauvelt, wonach derselbe auch bei den hochgradigen Fällen von Gallenstauung lediglich negative Resultate erhielt, so lange mit der Gallenstauung nicht ein entzündlicher Prozess um die Gallenwege herum sich complicirte.

Was nun zunächst das Auftreten neuer Gallengänge betrifft, so ist dies, wie aus Folgendem leicht ersichtlich, bei den mannichfachsten Formen der interstitiellen Hepatitis ein sehr gewöhnlicher

[1]) Note of the cause of the cirrhosis which follows obstruction of the bile ducts. Lancet 1877. No. 6.

[2]) Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877. S. 46.

Befund, und werden wir häufig von der Reichlichkeit dieser Bildungen bei einzelnen Cirrhosen geradezu überrascht. Die bekannteste und am genauesten studirte Form der Cirrhose ist die sogenannte Alkoholcirrhose oder granuläre Lebercirrhose.

Ich habe drei solcher Lebern in den ersten Stadien untersucht, die von notorischen Säufern stammten, noch bei keinem hatten sich die charakteristischen Symptome der Alkoholcirrhose entwickelt; sie waren in Folge von Sturz und anderen Affectionen gestorben. Auch der Sectionsbefund ergab noch keine Zeichen von Stauung im Wurzelgebiete der Pfortader, trotzdem boten die Lebern schon makroskopisch die Veränderungen der Cirrhose deutlich ausgesprochen, wenn auch in geringem Grade, dar. Das Volum des ganzen Organs ist dabei nicht merklich verändert. Die Oberfläche theils glatt theils feinkörnig, aber auch in dem noch glatten Theil sieht man schon ein Netz von feinen graurothen Linien, welche polyedrische Felder von ziemlich gleicher Grösse (2—2½ Mm. Durchmesser) vollständig von einander abgrenzen. Die Felder werden von dem kaum veränderten braungelben, ziemlich transparenten Lebergewebe eingenommen, das nur an wenigen Läppchen und hier meist nur ganz partiell in Form von kleinen tuberkelähnlichen Flecken, die weisslich gelbe Trübung der Fettinfiltration darbietet. An anderen Stellen ist die Oberfläche schon uneben, das graurothe Gewebe bildet Furchen, das Gewebe der Acini flach hervorragende Körner, welche eben von jenen polyedrischen Feldern durch ihre sehr ungleiche und meist viel geringere Grösse (bis ¼ Mm. herab) sich auszeichnen; dabei ist das Volumen dieser Theile nicht wesentlich geringer. Dies deutet darauf hin, dass die gang und gäbe Anschauung, als ob die bindegewebige Wucherung auf die Glisson'sche Scheide beschränkt sei und von hier aus gleichmässig in den Acinus eindringe, nicht richtig ist, eine Anschauung, welcher ja auch Charcot folgt, der diese Form geradezu als annuläre, d. h. auf die Peripherie der Acini beschränkte, ansieht. Folgerecht müsste dann jedes der Körnchen einem Acinus entsprechen und thatsächlich wird auch meist dieser Ansicht gehuldigt, jede in das Bindegewebe eingesprengte Gruppe von Leberzellen für den Rest eines ganzen Acinus erklärt. Obiges Bild aber macht es wahrscheinlich, dass das Bindegewebe auch ungleichmässig in den Acinus eindringt und in kleinere Abtheilungen zerlegt. Schon die genauere makroskopische Betrachtung ergiebt das Richtige dieser

Annahme, denn vielfach sieht man, dass die Septa je einer rundlichen Gruppe von kleinen Körnern nicht vollständig sind, sondern im Innern, ohne sich zu vereinigen, enden. Die geringe Ausdehnung der Septa schliesst hier einen hochgradigen Schwund des Leberparenchyms aus. Am besten aber erkennt man dies an den mittelgrossen Stämmen der Vena hepatica; denn diese deren Unterscheidung von denen der Vena portarum durch das Fehlen der Arterien und Gallengänge in ihrer unmittelbaren Umgebung, sowie durch die directe Verfolgung zu dem Hauptstamme hin ja leicht ist, zeigen eine bedeutend verdickte weissliche Wand, an welche sich nach aussen eine schmale transparente Zone von graurothem gefässreichem Bindegewebe anschliesst. Von letzterem gehen nun zahlreiche radiäre Streifen in's benachbarte Lebergewebe hinein, um mit dem von der Capsula Glissonii ausgehenden sich zu vereinigen. Da dies Ergebniss der makroskopischen Betrachtung in einem wesentlichen Punkte von den bisherigen Schilderungen abweicht, so habe ich es auch durch die mikroskopische Untersuchung möglichst festzustellen gesucht. Allerdings ist dies an Lebern ohne künstliche verschiedenfarbige Injection der Vena portarum und hepatica schwierig und mühsam, allein man kommt auch hier, wenn auch nicht an allen Stellen zu einem sicheren Resultate. In den Partien mit etwas stärkeren Veränderungen, mit körniger Oberfläche sieht man die Wand der Vena hepatica von jungem Bindegewebe mit zahlreichen runden Zellen umgeben, entweder gleichmässig oder ungleichmässig; namentlich die letzteren Bilder sind völlig beweisend, da diejenige Seite der Venenwand, deren Aussenfläche ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe direct an das Gewebe des Acinus anstösst, über die Deutung des Gefässes keinen Zweifel lässt. Von diesem Gewebe gehen nun radiäre Zacken in die Acini hinein, wodurch immer mehrere Längsreihen von Leberzellen im Acinus abgespalten werden, die je nach dem Grade der Verbreiterung des Bindegewebes die verschiedenartigsten Abstufungen der Atrophie erkennen lassen. Diese Streifen verbinden sich nun mit dem von der Glisson'schen Scheide ausgehenden Gewebe, sodass dadurch die Acini in Abtheilungen von bald mehr kreisförmiger bald mehr elliptischer Gestalt zerlegt werden, und somit die makroskopisch sichtbaren Körner häufig nur getrennten Theilen der Acini entsprechen.

Wir haben also hinsichtlich des Auftretens von Bindegewebe folgende Thatsachen festgestellt:

1) Neben der Wucherung der Glisson'schen Scheide findet auch eine Bindegewebsentwickelung an der Vena hepatica statt.

2) Beide Wucherungen sind ungleichmässig, senden Fortsätze in das Gewebe des Acinus, welche sich vereinigen und so die letzteren in mehrere Unterabtheilungen zerlegen. Diese haben allerdings einen glatten Rand, mit welchem sie nach den Leberzellen hinsehen, was Charcot besonders hervorhebt. Aber es handelt sich nicht, wie man bisher annahm, nur um eine Vermehrung des Bindegewebes in der Peripherie der Acini. — In dem neuen zellreichen Gewebe treten uns zahlreiche neue Gallengänge in mannichfachen Windungen entgegen, oft stehen dieselben noch im Zusammenhange mit Leberzellenreihen. Auch einzelne oder mehrere Leberzellen, welche die verschiedensten Grade der Atrophie zeigen, findet man öfter in dem zellreichen Gewebe eingestreut.

Dieser Reichthum an Gallengängen bei dem frühen Stadium der Alkoholcirrhose nimmt dann bei mehr hochgradigeren cirrhotischen Lebern von Alkoholikern allmählich mit der Umwandlung des zellreichen Gewebes in ein mehr faseriges ab. Derartige Lebern habe ich nur in einigen älteren Sammlungspräparaten zur Verfügung gehabt, welche den Typus der Granularatrophie darstellten. Ob dieselben von Potatoren herrührten, bleibt beim Fehlen jeder Anamnese allerdings dahingestellt.

Mit Zunahme der Retraction des Bindegewebes und der Fettinfiltration der Leberläppchen verschwinden zuletzt auch viele Gallengänge, und wir begegnen dann nur noch grösseren oder kleineren glattrandigen Inseln von Lebergewebe, deren Zellen grösstentheils fettig infiltrirt sind, inmitten verschieden breiter Septa von zellarmem Bindegewebe, in dem gewöhnlich nur wenige Gallengänge zerstreut eingebettet sind.

Nach Einimpfung von Tuberkeln auf Kaninchen und Meerschweinchen findet man öfter Cirrhose der Leber, ohne dass bisher etwas Analoges an tuberculösen Menschen constatirt wurde.

Im hiesigen pathologischen Institut werden schon seit längerer Zeit cirrhotische Veränderungen der Leber bei tuberculösen Individuen mit oder ohne Betheiligung des Peritoneums beobachtet, deren makro- und mikroskopisches Verhalten gewisse gemeinsame Merkmale aufweisen.

Schon die mittelgrossen Aeste der Vena portarum sind mantelartig umlagert von einem dicht verfilzten Gewebe, das ziemlich reichlich eingestreute Lymphkörperchen enthält. Bisweilen ist selbst ein Theil der Lichtung der Venen durch wandständige Anhäufung von Rundzellen verlegt, ja in der Wand der Venen selbst sind solche eingelagert.

Von diesem neuen Gewebe setzt sich häufig das zellarme mehr faserige Gewebe der Glisson'schen Scheide scharf ab. Zahlreiche wenig zellreiche Bindegewebsbalken zweigen sich von der Glisson'schen Scheide ab und schieben sich zwischen einzelne oder mehrere Acini hindurch und drängen diese so auseinander. Hier bemerkt man auch viele noch mit natürlicher Füllung versehene mehr oder minder breite Blutgefässe, zwischen denen oft noch Gruppen atrophischer Leberzellen lagern. Auch die Vena hepatica betheiligt sich häufig an dem Zerstörungswerke. Ihre Wand ist verdickt, um sie herum wuchert das Rundzellengewebe äusserst lebhaft, bald gleichmässig nach einer Richtung, bald mehr nach einer Seite hin. Dasselbe bricht sich Bahn, um sich mit dem jungen Gewebe, das von der Vena portarum aus entsteht, zu vereinen. Innerhalb der Acini selber konnte keine Bindegewebswucherung weder an dünnen Schnitten noch an Pinselpräparaten wahrgenommen werden, überall hingegen eine geringere oder bedeutendere Ausdehnung ihrer Capillaren, die oft noch mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. Das eigentliche Lebergewebe zeigt an den vom Bindegewebe umgrenzten Partien unregelmässige Buchten und Lücken. Einzelne Acini oder Gruppen von solchen liegen im Bindegewebe zerstreut, ihre Zellen sind atrophisch. Die atrophischen Zellen, welche gewöhnlich ihre ursprüngliche polyedrische Form bewahren, seltener abgerundet oder sonstwie missgestaltet sind, erscheinen stark dunkel granulirt, der Kern ist nicht mehr ganz deutlich und häufig lagern sich Reihen von kleinen Zellen unmittelbar an sie an, die röhrenförmig verzweigt in den breiten Strassen des jungen Gewebes unregelmässige Netze mit mehr oder minder weiten Maschen bilden. Diese neuen Gallengänge, denn als solche müssen wir diese Gebilde deuten, zeichnen sich durch das Fehlen eines Lumens aus, was auch die kreisrunden oder elliptischen Querschnitte dieser Kanäle bestätigen. Die Arterien zeigen nur stellenweise eine Wucherung der Intima. Die grösseren Gallengänge, deren Cylinderepithel nur selten etwas getrübt ist, und

deren Lumen gewöhnlich jedoch nicht besonders weit erscheint, sind fast durchgehends von dicken Bindegewebsscheiden umgeben, zwischen deren Fasern stets viel Lymphkörperchen eingelagert sind.

Drei solch' cirrhotische Lebern waren von Individuen entnommen, welche an Tuberculose der Lungen bei geringer Betheiligung von Milz, Nieren zu Grunde gegangen waren, bei zwei dieser Individuen waren auch im Darm sehr viele tuberculöse Geschwüre.

Wenn wir auch glauben in Obenstehendem die gemeinsamen mikroskopischen Merkmale dieser Cirrhose skizzirt zu haben, so müssen wir doch gestehen, dass bei unseren Fällen Unterschiede existiren, die in uns Zweifel erregen müssen, all' diese cirrhotischen Lebern für gleichartig zu erachten.

Betrachten wir die einzelnen Lebern, so ist ausser einem leichten makroskopischen Unterschied noch besonders bemerkenswerth, dass in dem ersten anzuführenden Falle nur wenig neue Gallengänge sich gebildet haben, während in den anderen beiden Lebern dieselben äusserst reichlich vorhanden sind.

a. Leber eines ehemaligen Küfers, Alcoholismus deshalb wohl nicht auszuschliessen. - Starke Darmulcera.

Leber gross, besonders der rechte Lappen sehr dick, Oberfläche glatt. Serosa trübe, trocken, nur ganz fein granulirt. Acinöse Zeichnung sehr deutlich. Die Centren blassbraun, einsinkend, die Peripherie intensiv weissgelb, trüb. Die Vena portarum von grauen, sehr transparenten schmalen Streifen umgeben, die hier und da zu deutlichen Flecken von $\frac{1}{4}$ Mm. Breite zusammenfliessen. Sie sinken etwas ein, aber nicht stark, so dass die Schnittfläche nicht unebener erscheint als sonst.

Der mikroskopische Befund stimmt im Wesentlichen mit der obigen Darstellung überein. Im Bindegewebe viel Lymphkörperchen. Leberzellen in kleineren oder grösseren Gruppen schon in Bindegewebe eingeschlossen. Sparsame Gallengänge.

b u. c. Die beiden anderen Lebern verhielten sich völlig gleich. Sie waren sehr fest. Centraler Theil roth, transparent, peripher getrübt, in der Mitte der letzteren noch graue transparente Streifen von verhältnissmässig bedeutender Breite, die ebenfalls, wie die centralen stark einsinken, so dass dadurch die Schnittfläche sehr uneben wird.

Mikroskopischer Befund. Starke Verdickung der Glisson'schen Scheide durch Infiltration mit zahlreichen Lymphkörperchen und Wucherung der Gallengänge. In manchen Wucherungsheerden von der Grösse eines Gesichtsfeldes (Hartnack Ocular III, Objectiv IV) sind über 30 Querschnitte von Gallengängen zu zählen.

Viel anders gestaltet sich das Verhältniss bei Cirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa. Hier muss den Capillaren ein

bedeutender Antheil an dem Prozesse zugeschrieben werden, während an der Glisson'schen Scheide nur eine geringe Verbreiterung wahrzunehmen ist. Demgemäss finden sich hier zwar auch neue Gallengänge, aber nur wenig zahlreich.

Eine solche von mir untersuchte Leber war von normaler Grösse. Oberfläche höckrig, die Höcker stecknadelkopfgross. Schnittfläche mässig blutreich, körnig. Die Körner entsprachen den Acini oder Gruppen solcher, die einschnürenden eingesunkenen Partien der Glisson'schen Scheide, die überdies stark verdickt ist.

Unter dem Mikroskope fällt die stellenweise Erweiterung der Capillaren mit theilweiser Verdickung ihrer Wandungen auf. Auch lassen sich verschiedene Uebergangsformen der Capillaren in solide Bindegewebsstränge verfolgen, ein Befund, auf den wir weiter unten näher einzugehen haben. Die Glisson'sche Scheide ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt, besonders da wo sie an das Lebergewebe herantritt. Hier sind auch neue Gallengänge aber nur spärlich anzutreffen. Das Lebergewebe ist unregelmässig ausgebuchtet. Vena hepatica wenig erweitert, sonst lässt sich an ihr ebensowenig wie an Arterien, Venae portarum und grossen Gallengängen nichts Abnormes nachweisen.

Viel zahlreicher als bei dieser Form der Lebercirrhose ist das Auftreten neuer Gallengänge bei der syphilitischen Hepatitis. In dem zellreichen Gewebe, welches von der Glisson'schen Kapsel zwischen und in die Acini hineindringt, befinden sich zahllose Gallengangsnetze, die im Gesichtsfelde mit den atrophischen Leberzellenreihen, häufig noch in Verbindung mit ihnen, abwechseln.

Auch in den scharfen bindegewebigen Rändern bei Stauungslebern, sowie in den sehnig entarteten Partien der Schnürleber kann man sich leicht von dem reichlichen Vorkommen von neuen Gallengängen überzeugen. Die Gallengangsnetze der scharfen Ränder sind gewöhnlich zu Gruppen vereint, die von bindegewebigen Septis gleichsam umrahmt und so von einander geschieden werden. Das Gewebe ist hier zellarm. Nach dem Lebergewebe zu nehmen die Gallenkanäle ab, stehen häufig mit den Leberzellen in directer Verbindung; hier lässt sich die Anordnung in Gruppen nicht weiter verfolgen. Die schwielige Verdickung der Serosa bei der Schnürleber besteht aus Bindegewebe mit Blutgefässen und Gallengängen. Insuläre Reste der Leberzellen fehlen oder finden sich nur in der tiefsten Schicht in der nächsten Nähe des Lebergewebes. Am meisten fallen die grösseren Gallengänge in die Augen, welche den normalen interacinösen völlig gleichen, nur vielfach einen stark gewundenen Verlauf haben. Sie sind von einem hellen Saum zell-

armen fasrigen Bindegewebes umgeben und bilden also länglich gestreckte Inseln. Zwischen denselben findet sich zellreiches, weniger deutlich fasriges Bindegewebe. In diesen sind neue Gallengänge bedeutend schmaler, völlig den Gallengängen bei den übrigen Formen der Cirrhose gleichend und vielfach in so grosser Zahl, dass sie nicht auf die präexistirenden Gallengänge zurückgeführt werden können. Bei allen bisher besprochenen Formen der bindegewebigen Entartung der Leber tritt uns eine mehr oder minder reichliche Bildung von neuen Gallengängen entgegen, obwohl die Entwickelung der cirrhotischen Veränderungen durch die mannichfachsten, und nach der Natur der Grundkrankheit zu urtheilen, einander völlig entgegengesetzten Ursachen bedingt wurde. Alkoholgenuss, Tuberculose, Syphilis, Compression der grossen und kleinen Gallengänge, Compression von aussen, wie die Schnürleber beweist, tragen gleichmässig zum Entstehen neuer Gallengänge in mehr oder minder grosser Menge bei. Können wir da noch bei der Ansicht beharren, dass in den Gallengängen kreisende Stoffe diese in pathologische Reizung versetzen und diese dann Anlass zur Formation neuer Gallengänge geben? Macht uns schon die häufige Nichtbetheiligung der grösseren Gallengänge bei vielen der oben beschriebenen Lebern darin stutzig, so will ich zur völligen Widerlegung dieses noch eines Falles erwähnen, wo die Ursache des destructiven Prozesses in der Leber klar zu Tage liegt.

Es handelt sich hier um jene chronische Entzündung scleröser Natur, welche in der Leber dann sich entwickelt, wenn ein Ulcus ventriculi auf die Leber übergreift. Es entwickelt sich hierbei, wie bekannt, in dem Grunde des Geschwürs innerhalb und an Stelle der Lebersubstanz eine fibröse Schwiele, welche nur ganz local beschränkt ist. Die Entzündung greift von aussen in die Lebersubstanz über, breitet sich hier langsam und gleichmässig aus, ohne etwa in einer bestimmten Richtung besonders vorzuschreiten.

In den wenig veränderten Partien findet sich mikroskopisch reichliche Infiltration von Rundzellen in der Glisson'schen Scheide, welche vorzugsweise verdickt ist, aber weniger in der Oberfläche der Acini sich ausdehnt; es erfolgt daher keine vollständige Trennung der Acini von einander, wie bei allen übrigen Formen der Cirrhose, sondern die verdickten Glisson'schen Scheiden liegen in

Formen von hellen Inseln in dem Lebergewebe, selbst an Stellen, wo letzteres nur noch schmale Balken bildet, die aber netzartig zusammenhängen. Die Vena hepatica scheint nicht betheiligt zu sein. Die Glisson'sche Scheide ist dabei reich an Lymphkörperchen, welche nie gleichmässig vertheilt, sondern fleckweise angehäuft sind, in rundlichen Haufen entweder in der Mitte oder am Rande der Scheiden, und in letzterem Falle auch diffus zwischen die benachbarten Leberzellen herein wuchernd. Das Gewebe des Acinus zeigt eine Verengerung der Capillaren und Verkleinerung der Leberzellen, wahrscheinlich in Folge von Druck von Seiten der bindegewebigen Schwiele. Auch hier finden sich zahlreiche Gallengänge in peripheren Partien der Glisson'schen Scheide.

Nach Durchmusterung all' dieser Lebern drängt sich uns die Frage auf, ob nicht bei der einen oder anderen Form der Cirrhose uns Bilder vor Augen geführt werden, die uns über die Entstehung dieser neuen Gallengänge, ein Punkt der bis jetzt noch der Aufklärung harrt, Aufschluss verschaffen.

In der That glaube ich aus den mikroskopischen Präparaten einer hochgradig atrophischen Muskatnussleber Anhaltspunkte gewonnen zu haben, die mir wenigstens für diese Form die Bildung der neuen Gallengänge einigermaassen verständlich zu machen scheinen.

Vor Allem werden wir hier beim Blick in's Mikroskop durch die mächtige Bindegewebswucherung um die erweiterten Venae hepaticae überrascht. Die grössere Glisson'sche Scheide ist völlig intact. Sie stösst entweder direct an das Gewebe des Acinus, oder ist durch eine schmale Schicht eines zellreichen Gewebes mit sehr vielen Gallengängen davon getrennt. Von ihr gehen sehr viele bindegewebige Stränge aus, die das Lebergewebe in kleinere und grössere rundliche Abtheilungen spalten. Die Zellinfiltration ist hier nur in geringem Maasse und fast gleichmässig vorhanden und nimmt nach dem Leberparenchym hin nur wenig zu. Dieses kernreichere Gewebe wird an vielfachen Stellen von zahlreichen, stark gefüllten Blutgefässen durchzogen. Das Leberparenchym selbst verräth an einigen Stellen in seiner Structur nichts von normalen Verhältnissen Abweichendes, an anderen Stellen hingegen sind die Capillaren bedeutend erweitert und zugleich ihre Wandungen verdickt, während die Leberzellen dieser Partien sehr hohe Grade der

Atrophie darbieten. Die Verdickung der Capillaren ist homogen, besonderen Kernreichthum kann man aber nicht erkennen. Vielfach hat die Anordnung der Leberzellenbalken eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Während sie normal die Querschnitte der Capillaren auf allen Seiten umgeben und so ein continuirliches Netz bilden, dessen enge Maschen gerade nur den Capillaren entsprechen, ist hier die Continuität dieser Balken vielfach unterbrochen. An einzelnen Stellen sind die Leberzellen völlig geschwunden, an anderen sind sie noch vorhanden; aber in Form von schmalen Säulen, die unter einander zusammenhängen, wie man sich durch Verändern des Focus überzeugen kann. Diese finden sich vorzugsweise da, wo normal mehrere Leberzellbalken zusammentreffen, während sie dort, wo sie in einfachen Lagen die Capillaren von einander trennen, geschwunden sind. Hier sind die Wände benachbarter Capillaren völlig zusammengeflossen und bilden auf dem Querschnitt einen dicken, soliden, fast ganz homogenen Balken, der aber nur den Querschnitt eines längeren Septums darstellt. Die Anordnung, die Form und Zusammensetzung dieser Reste des Leberzellnetzes sind völlig ähnlich der Anordnung der neuen Gallengänge.

Bezüglich der Entstehung dieser Gallengänge nun lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass hierbei verschiedene Modalitäten obwalten können. Friedlaender[1]) erwähnt eines Falles von Lebersyphilis, wo in der etwas vergrösserten Leber sich viele narbige Knoten vorfanden, an denen nun minime drüsige Wucherungen um die Gallengänge herum sich in enormer Massenhaftigkeit entwickelt hatten. Viele dieser drüsigen Gebilde setzten sich aus netzförmig verbundenen schmalen Gallengängen zusammen. Dass hier epitheliale Wucherungen vorliegen, lässt sich bei dem zerstreuten Vorkommen dieser Epithelialgänge jedenfalls kaum bestreiten. Auch der Annahme Kiener und Kelsch's[2]), dass beim wahren Adenom die präexistirenden Zellenschläuche wahrscheinlich Knospen treiben, hat für diese Bildungen vielleicht eine gewisse Berechtigung. Anders aber steht es mit der Neubildung der Gallengänge bei der interstitiellen Hepatitis. Bei allen von uns beschriebenen Fällen lässt sich ein Zusammenhang der neuen Gallenkanäle mit den Leberzellenreihen nachweisen. Gerade die atrophische Muskatnussleber

[1]) l. c. S. 51.
[2]) l. c. S. 644.

zeigt deren Entwickelung aus alten Leberzellen sehr deutlich. Die Bedingung zur Entstehung dieser neuen Gallengänge liegt in der Bindegewebswucherung, durch dessen Druck, wie wir ja gerade bei der atrophischen Muskatnussleber sehen, die Leberzellenreihen allmählich zur Atrophie gebracht und in die neuen Gallengänge umgewandelt werden. Der Blutdruck bewirkt nur einfach Schwund der Leberzellen, denn bei gewöhnlicher Stauungsleber bilden sich keine Gallengänge. Ebenso gehen auch bei der leukämischen Leber, wo nur die Capillaren durch die in ihrem Lumen sich anhäufenden Lymphkörperchen sich ausdehnen, die Leberzellen zu Grunde, ohne dass Gallengänge dabei entstehen, gleichwie bei der Anfüllung der Blutcapillaren mit Krebszellen, wie sie zuerst Schüppel bei den secundären Krebsknoten der Leber nachgewiesen hat. Abgesehen von den Gallengängen finden sich, wie bekannt und oben vielfach erwähnt, in dem neuen Bindegewebe auch immer noch mehr oder weniger zahlreiche Inseln von Lebergewebe, in denen die Leberzellen ihre Form nicht eingebüsst und in ihrer Grösse meist nur wenig gelitten haben. Diese Inseln sind von verschiedener Form und Ausdehnung, bald rundlich, bald länglich, manchmal spindelförmig, selbst nur 1 oder 2 Zellen im Querschnitt haltend. Es sind dies kleine Abtheilungen der Acini oder selbst nur einzelne Leberzellenreihen, die durch das Bindegewebe von dem Acinus abgeschnürt sind. Worauf nun diese Verschiedenheit beruht, weshalb in dem einen Falle durch Wucherung des neuen Bindegewebes Gallengänge entstehen und in dem anderen das abgeschnürte Lebergewebe keine Veränderung erleidet, darüber kann ich keine Aufklärung geben. Jedenfalls aber deutet der öfters nachweisbare Zusammenhang solcher Leberzellinseln mit neuen Gallengängen darauf hin, dass sie später noch in solche sich umwandeln können. Blind endigende Sprossen der Gallengänge, die Waldeyer und Zenker gesehen haben, habe ich nie beobachtet.

Eine Eintheilung der einzelnen Formen der Cirrhose auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über diese Prozesse schon versuchen zu wollen, wäre zum mindesten sehr gewagt. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass bezüglich des Bindegewebes wohl feststeht, dass dasselbe bei den meisten chronischen interstitiellen Prozessen der Leber ungleichmässig im Lebergewebe vordringt und nur bei wenigen Cirrhosen, wie bei der Alkoholcirrhose und unserer

hypertrophischen Leber mehr septaartig die einzelnen Leberpartien umgiebt, wobei deren Ränder nicht wie bei den anderen Cirrhosen wie angenagt erscheinen, sondern ganz glatt bleiben, so bieten doch all' diese Formen unter einander sowohl makroskopisch als mikroskopisch so hervorragende Unterschiede, dass zu ihrer Rubricirung in Gruppen jedenfalls noch ganz andere Momente in Betracht zu ziehen sind. Jedenfalls spielt die Arteria hepatica hierbei auch eine bedeutende Rolle, darauf aber näher einzugehen musste ich aus Mangel an injicirten Präparaten verzichten. Bisher war man gewohnt nur der Vena portarum den hauptsächlichen Antheil an der Cirrhose zuzuerkennen, aus meinen Untersuchungen geht aber unzweifelhaft hervor, dass auch die Venae hepaticae zur Entwickelung des neuen Bindegewebes sehr viel beitragen. Bei der Alkoholcirrhose unserer hypertrophischen Leber, bei den tuberculösen Formen, bei der Gallenstauungscirrhose greifen ebenfalls die Venae hepaticae in das Getriebe des in diesen Lebern abgesetzten Zerstörungswerkes ein. — Während bei den von mir beschriebenen Cirrhosen eine gewisse Gleichmässigkeit in der Entwickelung des ganzen Prozesses sich zeigt, indem die Bildung neuer Gallengänge, Veränderungen an der Vena hepatica und portarum, in der Glisson'schen Scheide und dem Lebergewebe allen diesen Formen gemeinsam zukommt, spielen bei der atrophischen Muskatnussleber, den Gallenstauungslebern und der Cirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa noch die Blutcapillaren des Acinus eine hervorragende Rolle. Bei Betrachtung von Pinselpräparaten von den ersten beiden Lebern lässt sich an vielen Stellen eine Umwandlung der Capillaren in Bindegewebe direct nachweisen. Neben normalen Capillaren, kenntlich durch ein von zwei scharfen Contouren eingefasstes helles Lumen, über das ein homogenes mattglänzendes Häutchen gespannt ist, begegnet man erweiterten Capillaren, deren Membran schon feinkörnig oder leicht fasrig erscheint, je mehr dies hervortritt, desto blasser werden die seitlichen Begrenzungslinien, um so dicker wird die Membran und um so mehr verschwindet der Anschein eines Lumens. Bisweilen begegnet man hier Capillaren, deren Lichtung stark verengt ist, so dass von beiden Seiten die stark verdickten, leicht fibrillären Wandungen allmählich näher an einander heranrücken, bis schliesslich nur noch eine feine Oeffnung übrig bleibt, in der sich oft plattgedrückte rothe Blutkörperchen

befinden. In der nächsten Nähe der Glisson'schen Scheide liegt zwischen den Leberzellen ein Balkenwerk, dessen Breite etwa der Breite einer stark injicirten Capillare entspricht, aber es besteht deutlich aus Fibrillen, die an Feinheit der Zeichnung und wellenförmigen Verlauf vollständig den normalen Bindegewebsfibrillen gleichen. Dabei treten hie und da reichliche Kerne von runder Form vereinzelt und in Gruppen auf, auch längliche Kerne, aber sparsam. Vom Lumen ist hier gar nichts zu sehen; vielmehr zeigen gerade die centralsten Theile der Balken die schönsten Fibrillen.

Etwas anders gestaltet sich das Verhalten der Capillaren bei der Lebercirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa. Zwischen den Stellen nehmlich, wo die Leberzellen sehr schmal sind, findet sich häufig ein feinkörniges Gewebe, hie und da noch mit einem feinen Lumen und mit einem stellenweise sehr beträchtlichen Kernreichthum. Am reichlichten sind die Kerne dort, wo kein Lumen mehr zu sehen ist, was also darauf hinweist, dass der Kernreichthum einem späteren Stadium angehört.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 1 — 4.

Fig. 1. Zellreiches Bindegewebe aus der atrophischen Muskatnussleber mit zahlreichen Gallengängen. (Vergrösserung 100 : 1.)

Fig. 2. Continuitätstrennung der Leberzellenreihen bei der atrophischen Muskatnussleber; Anordnung derselben ähnlich der der Gallengänge. a Leberzellen. b Capillarlumina. c Verdickte Capillarwände. d Gallengang. e Bindegewebe mit eingelagerten runden oder spindelförmigen Kernen. Glisson'sche Scheide. (Vergrösserung 300 : 1.)

Fig. 3. Zeigt das Verhalten der Vena hepatica bei der Alkoholcirrhose. a Vena hepatica. b Glisson'sche Scheide. c Venae portarum. d Art. hepaticae. e Alte Gallengänge. f Neue Gallengänge. g Reste der Acini. h Bindegewebszüge. (Vergrösserung 100 : 1.)

Fig. 4. Tuberculose Cirrhose. Das alte Gewebe (a), welches die Pfortaderäste (b b) umgiebt, setzt sich scharf von dem neuen Bindegewebe (c) ab. In demselben viele Gallengänge. d Normales Leberparenchym mit einzelnen fettig infiltrirten Leberzellen. (Vergrösserung 100 : 1.)

VI.

Ein Fall von sogenanntem „Cysticercus racemosus" des Gehirns.

Von Dr. Felix Marchand,
Assistenten am pathologischen Institut zu Halle a. S.

(Hierzu Taf. II. Fig. 5—7.)

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte, welche ich im Folgenden kurz wiedergebe, bin ich Herrn Geheimrath **Weber**, sowie Herrn Dr. **Hessler**, zur Zeit Assistenzarzt der Klinik, zu bestem Danke verpflichtet.

Vor 10 Jahren bekam der bis dahin gesunde Patient, Zimmermeister K. — jetzt 52 Jahre alt — plötzlich unterwegs Gesichtshallucinationen mit Herzbeklemmung und Angstgefühl, daneben Erscheinungen von starker Kopfcongestion; er schlief jedoch die darauf folgende Nacht gut, und erwachte am anderen Morgen wohl.

Kurze Zeit darauf stellten sich bohrende Schmerzen in den Oberschenkeln ein, so dass Pat. nicht gehen und stehen, überhaupt die Beine nicht bewegen konnte, doch verlor sich dieser Zustand allmählich wieder. Vor zwei Jahren bekam er während der Arbeit Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen, Ohrensausen, Schwindel, Mattigkeit in den Gliedern, Uebelkeit bis zum Erbrechen. Aehnliche Anfälle kehrten in unregelmässigen Pausen von 3 Wochen bis zu 3 Monaten wieder, sie nahmen im Winter 1876—1877 an Häufigkeit und Intensität zu; auch soll bereits seit dem Sommer 1876 während der Anfälle Doppelsehen bestanden haben, welches mit den übrigen Symptomen unter Aufstossen und Erbrechen nachliess, besonders wenn der Kranke sich niederlegte. Im Herbst 1877 soll sein Zustand besser gewesen sein; die Anfälle waren seltener und weniger heftig, auch blieb die Diplopie von August bis Anfang October weg.

Am 1. December 1877 weckten wüthende Kopfschmerzen den Patienten aus dem Schlafe, wobei er wahrnahm, dass er auf beiden Augen erblindet sei, so dass er das auf dem Tische brennende Licht nicht sehen konnte. Am folgenden Tage kehrte die Sehkraft des linken Auges wieder, es blieb jedoch Kopfschmerz, Schwindel und ein schmerzhaftes Gefühl im Nacken zurück. Das rechte Auge besserte sich ebenfalls, jedoch weniger als das linke. Derselbe Zustand wiederholte sich mehrmals, auch will der Kranke beim Pressen zum Stuhlgang öfter ohnmächtig geworden sein. Er vermied das Gehen möglichst, aus Furcht vor den Anfällen.

Die Kopfschmerzen localisirten sich allmählich mehr auf die Schläfen und das Hinterhaupt; das Sehvermögen verschwand rechts ganz, links bis auf einen Lichtschimmer, ausserdem verlor sich der Geruchssinn auf der rechten Seite.

Während seiner ganzen Krankheit hatte der Patient ausser leichtem Ziehen und Zuckungen in beiden Armen während der Anfälle keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Auch will er das Bewusstsein nie verloren haben, selbst auf der Höhe der Anfälle habe er zur eigenen Prüfung, wie er angiebt, Exempel gerechnet. Stuhlverstopfung bestand nicht.

Bei der Aufnahme (9. Januar 1878) befand sich der wohlgenährte, kräftig gebaute Mann in halbwachem Zustand, beantwortete aber Fragen klar und richtig. Gehör und Sprache waren gut, die Augen ausdruckslos, das Sehvermögen rechts = 0, links war schwacher Lichtschimmer vorhanden. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel durch Herrn Prof. Graefe hatte kurz vorher bis auf ganz geringe Atrophie der rechten Papille ein negatives Resultat ergeben. Der Geruchssinn war beiderseits herabgesetzt, besonders rechts, der Geschmack normal. Sensibilität und Motilität waren gut erhalten. Die Untersuchung der übrigen Organe des Körpers, mit Ausnahme des Nervensystems, ergab nichts Abnormes.

Während des Aufenthaltes des Patienten auf der Klinik wiederholten sich Anfälle wie die oben beschriebenen mehrmals, sowohl Nachts, als bei Tage. Es traten dabei auch Zuckungen in Armen und Beinen auf. Das Auffallendste waren jedoch wechselnde Lähmungserscheinungen verschiedener Augenmuskeln mit Erweiterung der rechten Pupille; diese Lähmungen wurden während der Anfälle, oder bald nachher constatirt, und waren kurze Zeit, 20 Minuten bis 2 Stunden später vollständig verschwunden.

Seit Anfang Februar wurde der Kranke allmählich apathischer, das Gedächtniss nahm ab, der Gang und die Sprache wurden unsicher, doch war Lähmung der Sensibilität und Motilität noch immer nicht vorhanden, nur die rechte Pupille blieb jetzt erweitert.

Am 16. Februar wurde notirt: Seit einigen Tagen starke Zuckungen in beiden Oberextremitäten, im rechten Arm beginnend, und daselbst am intensivsten; seit 11 Uhr früh besteht vollständige Bewegungslosigkeit des rechten Auges und Ptosis. Diese Lähmung ist Abends 6½ Uhr plötzlich verschwunden mit dem Nachlass der Zuckungen. Das Bewusstsein klarer, Sprache freier, Antworten schneller und bestimmter, die Zunge wenig zitternd.

Am 19. Februar Morgens wurde der Patient auf dem Bauche liegend, mit gedunsenem dunkelblauem Gesicht, todt gefunden.

Die Section der grossen, kräftig gebauten und sehr musculösen Leiche (am 19. Februar Mittags) ergab ausser dem Gehirnbefund sehr dünnflüssiges dunkeles Blut im Herzen, starke Blutfülle und geringes Oedem der Lungen, Blutreichthum der Leber und der Nieren.

Kopf-Section. Schädeldach regelmässig gebaut, von der gewöhnlichen Dicke, Blutgehalt gering; Innenfläche bis auf einzelne Pacchioni'sche Gruben neben der Mitte glatt.

Dura mater ziemlich gleichmässig gespannt, Sinus longitudinalis fast leer, Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die Windungen beider Grosshirnhemisphären gleichmässig stark abgeplattet. Die Gefässe der Pia im Ganzen wenig gefüllt, nur die grösseren Venen stärker bluthaltig. Das Gehirn ist von weicher schwach fluctuirender Beschaffenheit. An der Basis desselben drängt sich aus der

Mittelspalte unmittelbar vor dem Chiasma optic. eine etwa taubeneigrosse, nach vorn verschmälerte durchsichtige Blase hervor, welche die Gehirnsubstanz rechts etwas stärker verdrängt als links; sie überlagert (von der unteren Fläche angesehen) den Anfangstheil des rechten Olfactorius, hat das Chiasma nach hinten gedrängt, welches letztere stark abgeflacht und erweicht ist. Am stärksten ist die Veränderung des rechten N. opticus. Beim Versuche, die Blase hervorzuziehen, zerfällt dieselbe in zwei einzelne Cysten, von denen die eine, 2 bis 2,5 Cm. im Durchmesser haltende eine plattrundliche Form mit mehreren Ausstülpungen und eine Art Stiel besitzt, während die andere grössere sehr unregelmässig gestaltet, mit mehrfachen Anhängen und rundlich lappenförmigen Ausbuchtungen versehen, und fast traubenförmig ist. Diese Blasen haben ihren Sitz an der Oberfläche des Gehirns, scheinen jedoch ganz ohne Befestigung zu sein, wenigstens lassen sie sich ohne jede Gewalt zwischen den Maschen der Pia respective den Ausbuchtungen der Oberfläche hervorziehen. Nach Entfernung derselben zeigt sich in der Gegend des rechten Trigonum olfactorium eine etwa haselnussgrosse rundliche glattwandige Vertiefung, welche nach hinten in die Substantia perforata übergeht; im Grunde derselben liegt das ganz abgeplattete, erweichte, gelblich gefärbte Trigonum und der Anfang des Olfactorius dexter, während die andere Hälfte des letzteren zwar etwas weicher und gelblich, aber in der Form wenig verändert erscheint. Das linke Trigonum olfactorium ist nur wenig abgeplattet, der Nerv selbst intact. In der erwähnten Grube liegt eine ähnliche, jedoch kleinere durchsichtige Blase, welche sich ebenfalls leicht entfernen lässt. Beide Fossae Sylvii sind durch ein derbes grösstentheils der verdickten Pia angehörendes Gewebe ausgefüllt, in welchem sich besonders rechts eine Anzahl zum Theil in die Gehirnsubstanz eindringende Hohlräume befinden. Der grösste, von Kirschengrösse, hat seinen Sitz im oberen vorderen Theile des Schläfenlappens, ist glattwandig, und lässt im Grunde die gelbliche erweichte Gehirnsubstanz erkennen. Einige kleinere ebenso beschaffene Höhlen finden sich in der Umgebung. Auch diese sind angefüllt durch ähnliche, zum Theil wasserklare sehr dünnwandige Cysten. Die Pia mater in der Umgebung der Gehirnschenkel und des Pons ist ebenfalls beträchtlich verdickt, und zwischen den Maschen derselben sitzen mehrere zarte cystische Gebilde, welche zum Theil frei an der Basis des Gehirnes herabhängen; eine derselben sitzt in der Gegend der Decke des 4. Ventrikels an der Oberfläche der Medulla oblongata, eine zweite, 3 bis 4 Cm. lange hängt neben dem verlängerten Mark in den Spinalkanal hinein.

Versucht man diese Cysten hervorzuziehen, so gewahrt man meist, dass sie häufig mehrere Centimeter weit sich in die Maschen der Pia mater hinein erstrecken; hervorgezogen und in Wasser gelegt zeigen sie sehr unregelmässige und zahlreiche rundliche oder längliche Fortsätze, welche in den Hohlräumen der Pia zusammengefaltet, in den frei heraushängenden Theilen aber ausgedehnt und mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt waren. Im gefüllten Zustande hatten sie ein leicht opalisirendes Aussehen. — Verfolgt man nun die Hohlräume in der Pia, so erweisen sich diese oft als zusammenhängende Gänge von mehreren Centimetern Länge, welche mit derben, innen glatten Wandungen von bindegewebiger Beschaffenheit ausgekleidet, gewissermaassen abgekapselt sind. Solche Gänge verlaufen zwischen den Schläfenlappen und den Hirnschenkeln, und zwischen letzteren und dem Kleinhirn bis zu

den Vierhügeln hinauf, ebenso auch in beiden Fossae Sylvii. Stellenweise sind die Wandungen besonders verdickt, an einigen Punkten, z. B. in der Fossa Sylvii sin. mit etwas gelblichem sulzigem Infiltrat umgeben. Aus den Gängen lassen sich überall die gleichen häutigen Gebilde hervorziehen, welche jedoch an vielen Stellen von gelblicher Farbe, mürbe, zerreisslich und dicht zusammengeballt sind. An den genannten Stellen, besonders in beiden Fossae Sylvii finden sich ausserdem mehrere derbe rundliche Knoten von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu der eines Kirschkerns, entweder fest in dem verdickten Gewebe der Pia eingebettet, zum Theil auch in engem Zusammenhang mit den Gefässen, oder in kleinen Gruben der Hirnoberfläche, aus welchen sie sich ohne Schwierigkeit hervorziehen lassen. Dieselben haben die Beschaffenheit abgekapselter Cysticerken in verschiedenen Stadien. An einem der grösseren (welcher sich bei näherer Untersuchung als eingestülpter frischer Cysticercus beweist) hängen die Reste einer faltigen, zerrissenen Blase von gelblicher Farbe, etwa 1 Cm. lang, aber anscheinend zu einer grösseren Blase gehörig. Ein ähnliches kugliges Gebilde von Erbsengrösse sitzt in einer rundlichen Vertiefung über der Mitte des linken N. olfactorius.

Eine Anzahl derselben Körper finden sich in der Pia mater der Connexität, hauptsächlich der linken Hemisphäre, einige auch rechts. Auch hier haben sie ihren Sitz zum Theil in den Sulcis, zum Theil in grubigen Vertiefungen der Rinde, deren nächste Umgebung an einigen Stellen gelblich erweicht ist. Die Pia mater ist an der Oberfläche grösstentheils zart und schwer abzuziehen, in den Furchen aber, namentlich in der Umgebung der Cysticerken weisslich verdickt.

Die Hirnsubstanz ist in der Scheitelgegend beiderseits neben der Mitte, zusammen im Umfang eines Zweimarkstückes gelblich gefärbt und oberflächlich erweicht, so dass Reste an der Pia haften bleiben. Eine ähnliche gelblich erweichte Stelle findet sich an der Oberfläche am unteren Rande der Schläfenlappen und des linken Hinterhauptlappens. Die Zahl der an der Oberfläche des Gehirns verstreuten Cysticerken mochte im Ganzen etwa zwanzig betragen.

Beide Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert und enthalten reichliche (jederseits etwa zwei Esslöffel) klare Flüssigkeit. Das Ependym an der Oberfläche der Streifenhügel zeigt sehr dichtstehende mohnkorngrosse feinwarzige Verdickungen, in geringem Grade auch das der Sehhügel. Die Plexus laterales sind ziemlich stark mit Blut gefüllt und zeigen eine Anzahl erbsengrosser klarer Cysten, wodurch ihre hinteren Enden traubenförmig erscheinen. Der Aquaeductus Sylvii ist wegsam; der 4. Ventrikel ohne besondere Veränderung. Die Substanz des Gehirns im Ganzen blass, feucht, und ziemlich weich. In der grauen Substanz des rechten Streifenhügels findet sich ein abgekapselter runder Körper von Erbsengrösse, der sich als abgestorbener Cysticercus erweist. Im Rückenmark und seinen Häuten fand sich ausser einigen kaum linsengrossen Knochenplättchen der Arachnoidea keine Veränderung.

Was die nähere Beschaffenheit der Blasen anbetrifft, so sind dieselben, wie bereits angedeutet, sehr verschieden gestaltet und zum Theil von bedeutender Ausdehnung. Im Ganzen wurden etwa 10—12 grössere zusammengesetzte Blasen aufgesammelt, abgesehen von den zahlreichen zusammengefalteten und theilweise in Zerfall begriffenen Resten von solchen. Die grösseren erreichen eine Länge von 7—8 Cm. Die meisten besitzen ein röhrenförmiges stielartiges Gebilde, welches

sich durch eine derbere faserige Beschaffenheit und ein opakes weissliches Aussehen vor dem übrigen Theil der Blase auszeichnet. Die weissliche Masse, welche das letztere bedingt, besteht hauptsächlich aus Fettpartikeln. Meist sind die Blasen aus zahlreichen, mit einander zusammenhängenden kleineren und grösseren Lappen zusammengesetzt, welche für gewöhnlich zusammengefallen sind, sich aber leicht aufblasen lassen. Ausser der Lappenbildung bemerkt man an den meisten noch die Entwickelung von Tochterblasen. Die erste Anlage derselben stellen kleine und kleinste, mit blossem Auge kaum sichtbare Erhabenheiten dar, welche meist gruppenweise zusammenstehen, und, wie sich bei mikroskopischer Untersuchung ergiebt, durch eine Vacuolenbildung in der Dicke der Wandung bedingt sind. Sie wachsen an zu kugligen Hohlräumen von Stecknadelkopf- bis Kirschengrösse, welche nun entweder aussen der Wandung aufsitzen, — meist mit breiter Basis, in seltenen Fällen auch gestielt — oder nach innen prominiren. Auf diesen secundären Blasen entstehen in derselben Weise tertiäre, und es kann durch reichliche Proliferation dieser Art, im Verein mit der Lappenbildung, ein vollkommen traubiges Aussehen zu Stande kommen. An keiner der Blasen war jedoch die Bildung von Köpfen oder von Brutkapseln zu beobachten.

Die Wandung der Blasen zeigt bei mikroskopischer Untersuchung keine Spur von Streifung, sondern eine feine Granulirung, welche mit grösseren Körnern untermischt ist. Die äussere Begrenzung ist entweder ganz glatt, oder leicht wellighöckerig, ja sie zeigt an den derberen Stellen in der Nähe der Stiele und an diesen selbst dicht gedrängte rundlich-warzige Prominenzen, welche von der Fläche gesehen als kreisrunde, durch schmale Zwischenräume getrennte Figuren erscheinen. An vielen Blasen finden sich concentrisch geschichtete Kalkkörper, welche mit denen der Cysticerken übereinstimmen; bei Säurezusatz löst sich der Kalk unter Gasentwickelung; es bleibt jedoch eine geschichtete organische Grundlage zurück. An einigen Blasen sind diese Körperchen sehr spärlich, an anderen, oder an anderen Stellen derselben Blase dagegen dicht gedrängt; sie sind nicht immer kreisförmig oder oval, sondern nicht selten eckig, jedoch stets deutlich geschichtet. Zwischen diesen finden sich stets ähnliche Gebilde, welche nicht verkalkt zu sein scheinen und Carminfärbung annehmen. Niemals gelang es, einen Anheftungspunkt der grossen blasigen Gebilde an der Pia zu finden, zog man dieselben möglichst sorgfältig hervor, so folgten sie ohne Widerstand; es konnte daher auch kein Zusammenhang mit den Cysticercusköpfen nachgewiesen werden, obwohl diese an manchen Stellen mitten zwischen den Blasen lagen, nur einige Befunde, z. B. der oben erwähnte grosse eingestülpte Cysticercus, an welchem sich der Rest einer ungewöhnlich grossen gelblichen und stark faltigen Schwanzblase fand, liessen darauf schliessen, dass ein solcher Zusammenhang auch bei den übrigen cystischen Gebilden bestanden hatte. Hervorzuheben ist, dass keines der letzteren vollständig war, denn entweder zeigte der röhrenförmige, übrigens oft vielfach um sich selbst gedrehte Stiel ein unregelmässig zerfasertes, wie abgerissenes Ende, oder, wenn jener fehlte, so war die Cyste augenscheinlich nur ein abgerissener Theil einer grösseren.

Es handelt sich in diesem Falle unzweifelhaft um eine seltene und sehr bemerkenswerthe Umwandlung der Cysticercusblasen in

umfangreiche cystische Bildungen, deren z. Th. sehr bizarre Formen wenig an ihre Abkunft erinnern. In der That hat auch der erste genaue Beobachter dieser Gebilde, Virchow[1]), ihre Entstehung zweifelhaft gelassen, obwohl ihm der Zusammenhang mit Cysticerken wahrscheinlich war.

Später gelang es Zenker, in einem ähnlichen Falle jenen Zusammenhang sicher darzuthun. Demnach scheinen auch die älteren Fälle, welche Virchow anführt, hierher zu gehören. Ob in neuerer Zeit Aehnliches beobachtet worden ist, abgesehen von den bei Heller angeführten zwei Präparaten der Erlanger Sammlung, ist mir nicht bekannt geworden[2]). Es können allerdings Cysticercusblasen zuweilen eine sehr bedeutende Grösse erreichen, so erinnert z. B der von Griesinger[3]) abgebildete Blasenwurm des Gehirns etwas an die unseren, doch wird in der Beschreibung nichts von der charakteristischen Form erwähnt.

Die Abstammung der uns vorliegenden vielgestaltigen Blasen von gewöhnlichen Cysticerken der Taenia solium ist unzweifelhaft, wenn auch der Nachweis eines Kopfes nur an einer unvollständig erhaltenen degenerirten Blase gelang. Abgesehen davon musste jedoch das gleichzeitige Vorhandensein einer grossen Anzahl von Cysticercusköpfen in dem Gehirn auf jene Zusammengehörigkeit hinweisen. Dazu kam die Uebereinstimmung im Bau der Blasenwandung, das Vorhandensein sehr zahlreicher Kalkkörper von der bei den Cysticerken bekannten Form. Das höchst Auffällige besteht offenbar in der Art der Degeneration; nicht allein, dass vielfache Ausstülpungen der Wandung vorkommen, welche zur Entstehung der eigenthümlich gelappten Blasenformen führen, es finden sich auch wirkliche Tochterblasen, welche in Form kleiner Knospen in der Wandung entstehen, wie sonst die Brutkapseln und Tochterblasen der Echinococcen, eine Bildung, welche für sämmtliche Cysticerken als etwas ganz Aussergewöhnliches bezeichnet werden muss.

[1]) Cf. Dieses Archiv Bd. 18. S. 528. 1860. Geschwülste Bd. II. S. 105.

[2]) Küchenmeister erwähnt die traubenförmigen Cysticerken Zenker's in der neuen Auflage seines Handbuchs (Küchenmeister und A. Zürn, Die Parasiten des Menschen, 1. Lief. 1878. S. 128): „Die Form wechselt nach den örtlichen Verhältnissen. Hat der Cysticercus freien Raum, so liebt er die Kugelform; fehlt es ihm an Raum, so muss er sich nach den Verhältnissen richten. Dann giebt es röhrenförmige, unregelmässig ausgebuchtete."

[3]) Gesammelte Abhandlungen 1872. I. S. 399.

Durch beide Wachsthumsvorgänge, die Ausstülpungen und die Knospenbildung, entstehen Formen, welche mit dem Namen „Cysticercus racemosus s. bothryoides“ sehr treffend bezeichnet worden sind.

Es ist der von Virchow[1]) und der neuerdings von Heller[2]) nach den Erlanger Präparaten gegebenen Beschreibung dieser Gebilde nicht viel hinzuzufügen.

Nach der Untersuchung des vorliegenden Falles scheint es, dass die verhältnissmässig enorme Vergrösserung der Cysticercusblasen durch eine selbständige Wucherung derselben, unabhängig vom Kopf, zu Stande kommt, denn es ist sicher die Trennung der Blasen von den Köpfen nicht erst bei der Präparation erfolgt, sondern bereits vorher. Dafür spricht am deutlichsten die Beschaffenheit der Stiele, welche sich wie abgestorbene Gebilde verhielten. Es kann kaum zufällig sein, dass auch bei sorgfältigster Entfernung der Blasen ein Befestigungspunkt derselben stets vermisst wurde. Es kann sich aber bei der Vergrösserung der Blasen auch nicht um einen einfachen Diffusionsvorgang handeln, wie er ja bei Blasenwürmern vorkommt, denn es können ohne Neubildung von Substanz aus kleinen Cysticercusblasen nicht so umfängliche Gebilde hervorgehen, deren Wandung immer dieselben Elemente, dieselben Kalkkörper, oft in grosser Menge enthält, dagegen spricht ferner die ganze Art der Lappen- und Tochterblasenbildung. Es muss vielmehr eine eigene Lebensthätigkeit der Blasen angenommen werden, analog derjenigen der Echinococcusblasen. Dieselben scheinen sich eben, wie beschrieben, in den Hohlräumen der Pia mehr und mehr auszudehnen, ihre Gestalt der Umgebung anpassend, und, mehr oder weniger durch Flüssigkeit gefüllt, allmählich durch Atrophie einzelner Theile des Gehirns, und durch wechselnden Druck auf andere eine Reihe schwerer, häufig plötzlich auftretender und wieder verschwindender Störungen zu veranlassen.

Ich will die einzelnen Symptome der nicht uninteressanten Krankengeschichte keiner eingehenden Analyse unterwerfen. Im Allgemeinen stimmen dieselben überein mit dem, was besonders durch Griesinger's Schilderung bekannt ist. Höchst charakteristisch

[1]) l. c.

[2]) Invasionskrankheiten im Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen. III. S. 333.

ist in unserem Falle gerade der schnelle Wechsel der Symptome, das plötzliche Auftreten der Blindheit, das schnelle Entstehen und Vergehen der Lähmung der Augenmuskeln — auffallend vielleicht der Mangel eigentlicher epileptiformer Anfälle. Wenn im Allgemeinen zur Erklärung dieses Wechsels der Krankheitserscheinungen bei Gehirn-Cysticerken die Beweglichkeit, wenigstens die Contractionsfähigkeit der Blasenwürmer hervorgehoben wird, wie viel erklärlicher ist dieselbe bei Gegenwart der hier vorliegenden Form, welche gewissermaassen ein communicirendes Röhrensystem mit beweglichen Wandungen darstellt!

Die vorgefundenen Cysticercusköpfe gehörten, der Form der Haken nach, unzweifelhaft zu Taenia solium. An einem Bandwurm hat der Patient angeblich nicht gelitten, so dass also eine Selbstinfection nicht statt gehabt zu haben scheint.

Es ist möglich, dass die in der Anamnese erwähnten Zufälle, welche vor 10 Jahren auftraten, den Zeitpunkt der ersten Einwanderung bezeichneten, was für ein relativ hohes Alter der Cysticerken sprechen würde. Jedenfalls ist man wohl berechtigt, die im Laufe der letzten zwei Jahre vorhandenen Symptome bereits auf die allmähliche Entwickelung der grossen Blasen zu beziehen. Ueber die Ursache derselben lässt sich allerdings nichts weiter aussagen, als dass der Sitz der Blasenwürmer in den weiten Subarachnoidalräumen der Basis ihr Wachsthum begünstigen musste, ebenso wie auch gelegentlich die frei in den Ventrikeln vorkommenden Cysticerken eine bedeutende Grösse erreichen können. Durch denselben Umstand lässt sich auch die gelappte Form der Blasen erklären, indess bleibt für die Bildung wirklicher Tochterblasen in der Wandung nur die Annahme einer selbständigen, vielleicht durch die umgebende Ernährungsflüssigkeit begünstigten Proliferationsfähigkeit übrig, welche beim Cysticercus an anderen Stellen des Organismus, ebenso wie bei anderen Cysticercus-Species bisher ohne Analogie ist.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 5—7.

Fig. 5. Eine mehrfach gelappte, zum Theil zusammengefaltete Blase.

Fig. 6. Eine ähnliche noch gefüllte; dieselbe lag in der vor dem Chiasma befindlichen Höhle.

Fig. 7. Eine zusammengefaltete Blase mit mehreren Ausbuchtungen (die abgebildeten sind bei Weitem noch nicht die grössten und complicirtesten Formen). a a Stielartige Gebilde. b b Tochterblasen, secundäre, zum Theil mit tertiären. c Eine Tochterblase im Innern der grossen Blase. d d Ausstülpungen der Blasen. e Zusammengefaltete Ausstülpung.

VII.

Ueber den Bau der Sehnen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Saftbahnen.

Von Dr. Karl Mays,
II. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. III.)

Die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung des am weitesten im thierischen Organismus verbreiteten Gewebes, des Bindegewebes entgegenstellen, sind zu suchen in der Zartheit des Objectes, der vielgestaltigen Anordnung der dasselbe aufbauenden Elemente und der eigenartigen Vertheilung dieses Gewebes in den Organen. Viele dieser Schwierigkeiten scheinen auf den ersten Anblick beim sogenannten straffen Bindegewebe und besonders bei der Sehne wegzufallen. Der Aufbau dieser Gebilde nur aus dem einen Gewebe, ihre Compactheit, die sie zu Schnitten in der verschiedensten Richtung geeignet macht, endlich die im Ganzen geradlinige und parallele und deshalb scheinbar einfache Anordnung der Elemente musste naturgemäss gerade von dem Studium der Sehne klarliegende Aufschlüsse über die Structur des Bindegewebes erwarten lassen.

Nichtsdestoweniger sind von je her bis auf die neueste Zeit die Angaben über viele Verhältnisse dieser Gebilde so sehr widersprechend, dass nicht nur die Deutung der Befunde zu ausgedehnten Controversen Veranlassung gegeben hat, sondern dass auch die letzteren in hohem Maasse differiren.

Eine der wesentlichsten Streitfragen bezieht sich auf den Punkt, ob in der Sehne Lücken präformirt sind, die Bahnen der ernähren-

den Säfte darstellen. Es waren in dieser Beziehung vorwiegend die sternförmigen Figuren des Querschnitts, die von den Einen als solche Lücken gedeutet wurden, während bis auf die neueste Zeit von Anderen deren Existenz bestritten wird. Diejenigen Beobachter, die ihr Vorkommen aufrecht erhielten, schlossen auf dieselben zum Theil aus der Architectur der Sehne oder sie bestrebten sich, einen Abguss ihres Lumens zu erhalten, indem sie sie mit einer leicht kenntlichen Masse auszufüllen suchten.

Da ich bei der vorliegenden Arbeit den letzteren Weg zunächst eingeschlagen habe, will ich hier gleich über die früher auf diese Weise gemachten Beobachtungen berichten. Der Erste, der versuchte diese Saftbahnen der Sehne zu füllen, scheint v. Wittich[1]) gewesen zu sein. Er liess die Sehne mit reducirtem Indigo sich imbibiren, der sich beim Aufsteigen in dem Gewebe oxydirte. Derselbe glaubte auf diesem Wege die Virchow'sche Ansicht, dass die Zellen des Sehnengewebes ein unter sich vielfach communicirendes Höhlen- und Röhrensystem darstellten, bestätigen zu können. Er beschreibt auf dem Querschnitt ein äusserst zierliches blaues Netz.

Das zweite Verfahren ist das der Injection mittelst Einstichs. Hier ist zunächst W. Krause[2]) zu erwähnen, der jedoch nur ganz beiläufig darüber die kurze Notiz giebt, dass man auf diese Weise die sogenannten anastomosirenden Bindegewebszellen des Sehnenquerschnittes in beliebiger absoluter Grösse darstellen könne. Ausführlicher ist diese Methode von Ludwig und Schweigger-Seidel[3]) angewandt und für die die Sehnenbündel umgebenden Bindegewebsscheiden sehr vollständige Füllung der Lymphräume erzielt worden. Im Innern der Sehnenbündel fanden sie die Masse nur in Form vereinzelter, cylindrischer, vorn zugespitzt endender, auf dem Querschnitt kreisrunder Figuren. Herzog[4]) wandte die gleiche Methode an und konnte die Kreise auf dem Querschnitte bestätigen, fand aber ausserdem eine Füllung der sternförmigen Figuren und der dieselben verbindenden Linien. Auch Key und

[1]) Dieses Archiv Bd. 9. S. 185.
[2]) Göttinger gelehrte Anzeigen. 1864. Bd. II. S. 1097.
[3]) Die Lymphgefässe der Fascien und Sehnen. Leipzig 1872.
[4]) Zeitschrift f. Anat. u. Entwicklungsgesch. von His und Braune. Bd. I. Hft. 3 u. 4. 1875.

Retzius[1]) erhielten auf diese Weise die sternförmigen Figuren gefüllt.

Ein anderes Verfahren ist das, dem Organismus des Thieres Farbstoffe so einzuverleiben, dass dieselben in die im lebenden Körper kreisenden Ernährungssäfte gelangen müssen, um dann unter dem Mikroskope an ihrer Ablagerung in den Geweben die Bahnen zu erkennen, auf denen sie vorgedrungen sind. Dadurch erreicht man, dass fast nichts an dem Drucke geändert wird, unter dem die Säfte im lebenden Körper strömen und der Vorwurf, dass künstliche Bahnen geschaffen würden, nicht eingeworfen werden kann, der den Stichinjectionen noch in jüngster Zeit von Löwe[2]) gemacht wurde.

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass die Einführung des indig-schwefelsauren Natrons in den Kreislauf der Thiere, welches in den Bahnen, die es genommen, sich abscheidet, zu diesem Zwecke sehr geeignet ist, wenn auch hinsichtlich der Art, wie und wann diese Abscheidungen von Statten gehen, verschiedene Meinungen geltend gemacht wurden. Dieses Verfahren wurde nun auch für die Sehne angewandt. Die Ansicht L. Gerlach's[3]) ging dahin, dass die Abscheidung eine Wirkung des absoluten Alkohols sei, in den die dem Thiere entnommenen Theile gelegt wurden, Arnold[4]) dagegen beobachtete, dass diese Abscheidung am lebenden Thiere in körniger Form durch die Gewebssäfte von Statten gehe. Gerlach brachte das Indigcarmin entweder direct in das Blut unter einem Wasserdruck von ca. 30 Cm. oder in einen Lymphsack in Substanz. Das Verfahren, das Arnold[5]) und Thoma[6]) zur Einführung des Indigcarmins anwenden, ist das der continuirlichen Infusion, womit sich der für die Abscheidung günstige Concentrationsgrad der Gewebssäfte sehr leicht erreichen lässt. Der

[1]) Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. 7. Hft. 4. 1875.

[2]) Archiv f. Anat. u. Phys. von His, Braune u. Du Bois-Reymond. Anatom. Abtheilung Hft. I u. II. 1877.

[3]) Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Habilitationsschr. Erlangen 1876. u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.

[4]) Dieses Archiv Bd. 68. Hft. 4. 1876. u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 51. 1875.

[5]) Dieses Archiv Bd. 68. Hft. 4. 1876.

[6]) Dieses Archiv Bd. 65. Hft. 1. 1875.

dazu dienende Apparat wurde kürzlich von Arnold[1]) beschrieben. Dieser Methode habe auch ich mich bei der vorliegenden Untersuchung bedient.

Als Object wählte ich ausschliesslich den Frosch und zwar vorwiegend die Beugesehnen der Fingerglieder dieses Thieres, die zwar nicht ganz so fein sind wie die vielbearbeiteten Sehnen im Schwanze der Nager, immerhin aber noch fein genug, dass sie, wenigstens für die Beobachtungen der Indigcarminausscheidungen, ohne weitere Präparation untersucht werden können. Ausserdem sind die Sehnenstreifen im Gastrocnemius zu Längs- und Querschnitten sehr geeignet. Ich beschränkte mich auf den Frosch, da dieses Thier vorzüglich zu den Infusionsversuchen geeignet ist, die von Warmblütern nur sehr schwer ertragen werden.

Da zu erwarten war, dass die Configuration der Saftbahnen abhängig sei von der Architectur der Sehne, so hoffte ich Rückschlüsse von jenen auf diese machen zu können; es musste zu diesem Zwecke jedoch auch die letztere eingehenderer Betrachtung unterzogen werden. So lange man die feineren Wege der Säfte in den Geweben kennt, hat man die zelligen Elemente mit diesen in innige Beziehung gebracht, und es waren deshalb vorzüglich diese Gebilde, auf die das Augenmerk gerichtet sein musste, und ich werde im Lauf dieser Betrachtungen länger bei denselben zu verweilen haben.

Ich gehe nun über zu der Schilderung der Bilder, die der optische oder wirkliche Längsschnitt einer Sehne, in der die Abscheidung des Indigcarmins stattgefunden hat, darbietet. Dabei zeigt es sich nun zunächst, dass namentlich bei den Fingersehnen viele Unregelmässigkeiten sich geltend machen, indem häufig, wenn auch der Infusionsversuch ganz gut gelungen ist, in den Sehnen sehr geringe Abscheidungen gefunden werden; dieser Mangel kann sich auf die ganze Sehne erstrecken, oder aber eine ausgedehntere Abscheidung findet nur streckenweise statt, so dass wohl nur ein langsamer Säftestrom angenommen werden kann. An den Stellen, wo eine ausgiebigere Abscheidung zu Stande gekommen ist, finden sich die nun zu beschreibenden Verhältnisse.

Man sieht zunächst etwas unregelmässige, bald mehr rundliche, bald mehr viereckige Figuren, die in einer, in ziemlich gleichmässi-

[1]) Dieses Archiv Bd. 66. Hft. 1. 1876.

gen Abständen unterbrochenen Reihe hintereinander liegen und deren Anordnung sehr an die später zu beschreibende der zelligen Elemente erinnert. Diese Bilder möchte ich schon auf eine unvollständige Abscheidung beziehen. Arnold[1]) hat beobachtet, dass zu Anfang häufig, wenn auch nicht ausschliesslich eine Abscheidung des Farbstoffs in der Nähe der Zellen zu Stande kommt, und es dürfte auch bei diesen Bildern ein Anfangsstadium der Abscheidung angenommen werden. Es wäre sehr wünschenswerth gewesen, einen Aufschluss über die Lagerung der Zellen zum Farbstoff zu erhalten. Wenn dies aber beim lockeren Bindegewebe schon schwierig ist, ist es das in noch viel höherem Grade bei der Sehne. Da man bei der Löslichkeit des Indigcarmins in Wasser die gewöhnlichen Tinctionsmethoden nicht anwenden kann, ist man sehr in der Wahl derselben beschränkt; zudem kommt, dass bei der Sehne sehr leicht die Intercellularsubstanz sich färbt, wobei man dann wenig Details mehr erkennen kann. Ich war bestrebt, einen Farbstoff zu finden, der sich in Alkohol löst, eine von dem Indigcarmin möglichst differente Farbe besitzt und vor den Anilinfarben, bei denen diesen Forderungen zu genügen ist, den Vorzug grösserer Haltbarkeit voraus hätte. Das einzige, was einigermaassen diesen Anforderungen entspricht, ist eine Lösung von Carmin in concentrirter alkoholischer Pikrinsäurelösung, die dann nach Belieben mit absolutem Alkohol verdünnt werden kann. Dies giebt Farbstofflösungen, die, wenn auch nicht sehr concentrirt, doch manche Gewebe, wenn man sie längere Zeit darin liegen lässt, leidlich gut färben; für die Sehne scheiterte auch diese Methode an der diffusen Färbung des Gewebes. Ich musste also auf einen directen Nachweis der Lage der Zellen zum Farbstoff verzichten, schliesse aber, dass derselbe zum grössten Theil neben den Zellen gelegen ist, einmal aus der Beobachtung Arnold's[2]) über diese Verhältnisse an anderen bindegewebigen Theilen, sodann aber auch aus der Lagerung der Zellen, auf die ich später näher einzugehen habe. Es scheint mir aber, dass der Befund von Indigcarmin in den Zellen selbst von untergeordneter Bedeutung ist. Da dieser Stoff in den Geweben in körniger Form abgeschieden wird, so glaube ich, kann er in dieser festen Form ebensogut in die Zelle gelangen, wie

[1]) l. c.
[2]) l. c.

es ja allgemein bekannt ist, dass die lebende Zelle Zinnoberkörnchen in sich aufzunehmen vermag, und wenn es sich als richtig erweist, dass die Wege der Saftströmung direct an den Zellen vorbeiführen, so ist diesen zur Aufnahme solcher körnigen Elemente die beste Gelegenheit geboten.

Im Gegensatz zu diesen unregelmässigen Abscheidungen bietet eine andere Reihe von Bildern auf dem Längsschnitt ein ganz anderes Aussehen: es handelt sich hier um sehr scharf begrenzte Figuren. Dieselben sind theils spindelförmig, langgezogen und schmal, andere mehr bauchig und gehen durch verschiedene Uebergänge in eine ovale oder rundliche Form über. Es macht den Eindruck, als ob der Farbstoff in spindelförmigen Räumen ausgeschieden sei, die durch seine Anhäufung allmählich zur Kugelform ausgedehnt würden. Diese Figuren kommen häufig alleinstehend vor, oft sind jedoch auch zwei unter einander durch eine feine Linie verbunden, oder es findet sich endlich eine ganze Reihe solcher Figuren durch eine blaue Linie vereinigt. Diese Bilder erhält man am schönsten an den Sehnen des Unterschenkels, man sieht sie aber auch in dem sehnigen Theil der Achillessehne sowie auch an manchen Stellen in den Fingersehnen.

Ausser diesen Figuren kommt es zu einer weiteren Art der Abscheidung, wie ich sie auch an den Unterschenkelsehnen am deutlichsten sah, in der Form von feinen Punkten und Strichen, wie sie in der beigegebenen Figur dargestellt sind, die in ihrer Anordnung keine besondere Regelmässigkeit erkennen lassen.

Eine weitere Art der Abscheidung wurde zwar nicht an einer eigentlichen Sehne, wohl aber am Ligamentum cruciatum des Kniegelenks, dessen anatomischer Bau nicht wesentlich verschieden sein dürfte von dem der Sehne, beobachtet. Es zeigte sich nehmlich hier ein System von feinen blauen Linien, welche im Allgemeinen viereckige, klare Felder abgrenzten, die eine grosse Aehnlichkeit mit den im Präparate deutlich sichtbaren Zellen hatten und deren Identität mit Zellen noch dadurch dargethan wurde, dass bei einzelnen namentlich ein Kernkörperchen hervortrat. Es machte den Eindruck, als ob es sich hier um die Abscheidung des Farbstoffs in einer Kittsubstanz zwischen den Zellen handle.

Endlich ist zu erwähnen, dass an manchen Stellen unzweifelhaft Kerne sich durch Imbibition gefärbt hatten; sie erschienen

viel heller und durchsichtiger, während die Abscheidungen durch ihre dunkle undurchsichtige Farbe sich auszeichnen.

An dem Querschnitt durch Sehnen von Thieren, an denen die Indigcarmininfusion vorgenommen worden ist, bestätigt sich zunächst die Annahme, dass eine vollständige Füllung der Wege des Säftestroms in der Sehne nicht sehr leicht zu Stande kommt, indem die Menge der Ausscheidungen so sehr variirt, dass auf vielen Querschnitten fast gar nichts davon zu sehen ist. An den Sehnen jedoch, die im Gastrocnemius verlaufen, habe ich Bilder erhalten, die einer vollständigen Füllung dieser Wege sehr nahe kommen dürften.

Man sah hier zunächst die sternförmigen Figuren vollständig ausgefüllt mit Indigcarmin. Anastomosen zwischen den einzelnen Sternen waren nur selten zu sehen. Auch ist zu bemerken, dass nicht alle Figuren sternförmig erscheinen, sondern man sieht auch einfache Linien, oder solche, die sich an einem oder an beiden Enden gablig theilen. Zwischen diesen grösseren Figuren finden sich eine grosse Zahl blauer Punkte von verschiedener Grösse, von denen die grösseren manchmal nahezu eine Kreisform besitzen.

Das Bindegewebe, das die Sehne umhüllt und zwischen die secundären Sehnenbündel hineindringt, zeigt sich dicht mit Indigcarmin erfüllt in ähnlicher Weise wie dies auch Ludwig und Schweigger-Seidel[1]) gesehen haben. Auch Axel Key und Retzius[2]) geben ähnliche Bilder.

Die Befunde, die ich auf dem Querschnitt erhalten habe, scheinen mir in vielen Beziehungen mit denen früherer Beobachter, auch jener, die sich der Einstichinjection bedienten, übereinzustimmen. Etwas anders verhält es sich mit dem Längsschnitt, auf welchen übrigens von den letzteren Beobachtern meist ein geringeres Augenmerk gerichtet wurde als auf den Querschnitt; jedoch beschreiben Ludwig und Schweigger-Seidel[3]) scharf begrenzte, vorn zugespitzte Cylinder. Herzog[4]) giebt an, dass die Injectionsmasse auf Längsschnitten flächenhaft vertheilt sei; an einzelnen Stellen sei eine stärkere Anhäufung derselben vorhanden, wo sie dann als stärker markirte Streifen auftrete, die mehr oder weniger parallel der Längsaxe der Sehne verliefen. Auch Löwe[5]) be-

[1]) l. c. [2]) l. c. [3]) l. c. [4]) l. c. [5]) l. c.

schreibt auf dem Längsschnitt hellere und dunklere Streifen. Während nun von diesen Befunden die meinigen abweichen, wofür ich sogleich eine Erklärung zu geben versuchen werde, glaube ich die von Arnold[1]) an der Sehne und Fascie beschriebenen, und an letzterer auch abgebildeten Bilder mit den von mir gesehenen spindelförmigen, häufig anastomosirenden Figuren identificiren zu sollen. Auch die Bilder, die Gerlach[2]) giebt, scheinen mir im Wesentlichen mit den meinigen übereinzustimmen; auch er bringt manche seiner Abscheidungen mit Zellen in Beziehung, jedoch glaubt er das Vorkommen von Farbstoff in der Zelle selbst etwas zu sehr in den Vordergrund stellen zu müssen.

Aus den Bildern, wie man sie bei der Indigcarmininfusion erhält, ergiebt sich meines Erachtens, dass die Bahnen in denen die Säfte im Innern der Sehne strömen, eine solche Regelmässigkeit zeigen, dass ihre Anordnung auf präexistirende Einrichtungen im Bau dieser Gebilde bezogen werden muss. Es fragt sich nun zunächst, wie die auf dem Längs- und Querschnitt erhaltenen Bilder zu combiniren sind. Wenn ich vorerst absehe von den feineren, wahrscheinlich interfibrillär gelegenen Ausscheidungen und ferner von jenen, die einer Kittleistenzeichnung entsprechen dürften, so bleiben einmal auf dem Längsschnitte jene sehr scharf contourirten, spindelförmigen Figuren, welche theilweise in der Längsrichtung anastomosiren. Als deren Querschnitt glaube ich die grösseren und kleineren nahezu kreisförmig gestalteten Figuren des Sehnenquerschnittes annehmen zu müssen. Schwieriger jedoch ist die Frage zu beantworten, was den auf dem Querschnitt gesehenen sternförmigen Figuren auf dem Längsschnitt entspricht. Zunächst muss ich bemerken, dass sich diese Figuren häufig durch die ganze Dicke des Schnittes verfolgen lassen, auch finden sie sich wieder an aufeinanderfolgenden Schnitten, sie müssen sich also in gleicher Gestalt auf längere Strecken der Sehne hinziehen. Da ich nun Grund habe, an der Vollständigkeit eines Theils der von mir auf dem Längsschnitt gesehenen Abscheidungen zu zweifeln, so glaube ich überhaupt die den sternförmigen Figuren des Querschnitts auf dem Längsschnitt entsprechenden Bilder nicht erhalten zu haben, zumal da diejenigen Beobachter, die sich der Einstichinjectionen bedienten,

[1]) l. c. [2]) l. c.

den ganzen Längsschnitt blau in abwechselnd helleren und dunkleren Streifen gefunden haben. Da die Querschnittsbilder dieser Beobachter mit den meinigen übereinstimmen, so muss ihr Verfahren, wenn es auch a priori nicht frei von Einwänden erachtet werden kann, doch als eines bezeichnet werden, das gute Resultate liefert, und zudem scheint mir der von jenen beobachtete Befund auf dem Längsschnitt mit den Querschnittsbildern sehr wohl vereinbar zu sein. Bei den von mir erhaltenen Bildern bleiben für die Combination mit den sternförmigen Figuren des Querschnitts nur jene unregelmässigen in der Nähe von Zellen erfolgenden Abscheidungen übrig, aus denen wohl keine Schlüsse über die vollkommene Gestalt der Bahnen, in denen sie sich finden, gemacht werden können. Da nun hier in der Erkennung der Configuration der Saftbahnen der Sehnen eine Lücke bleiben musste, und da es wünschenswerth war, die durch die Indigcarmininfusion erhaltenen Bilder auch auf anderem Wege zu controlliren, so war zu untersuchen, ob aus der Architectur der Sehne Schlüsse auf ihre Saftbahnen gezogen werden könnten, welche die durch die Indigcarminmethode erhaltenen Resultate ergänzten. An die Untersuchung dieser Verhältnisse ist jedoch das Studium der einzelnen, die Sehne aufbauenden Elemente so eng geknüpft, dass auch diese einer eingehenden Betrachtung unterzogen werden müssen.

Die Methoden, welche zur Untersuchung der Sehnen angewandt werden können, sind in ihrer Zahl beschränkt. Zum Studium der zelligen Elemente wäre die Isolation derselben aus der frischen Sehne wohl das Vortheilhafteste; dies gelingt aber wenigstens für die Froschsehne gar nicht. Wird eine solche auf die schonendste Weise mit Nadeln zerzupft, so erhält man sofort ein Gewirre von Fibrillen und sieht von den zelligen Elementen nur äusserst wenig; nur hier und da erkennt man ein meist länglichovales, kernähnliches Gebilde, das oft wie mit einem Stiele, der aus feinkörniger Substanz besteht, an einem Fibrillenzuge angeheftet ist. Das nächste wäre die einfache Tinction der Sehne mit den gewöhnlichen Färbemitteln: Carmin oder Hämatoxylin. Bei diesem Verfahren tritt jedoch entweder eine diffuse Färbung der ganzen Sehne ein, oder, wenn man schwache Hämatoxylinlösung genommen hat, nur eine Färbung der Kerne, so dass auch hierdurch kein näherer Aufschluss über die Gestalt der Zellen erhalten werden kann. Es bleibt noch

die von Ranvier[1]) zuerst für die Sehne angewandte Methode der Tinction mit Carmin und nachträglichen Ansäuerung des Gewebes, sowie die Imprägnation mit Metallsalzen, wie sie schon von verschiedenen Beobachtern angewandt wurde. Von letzterem Verfahren habe ich nun sehr gute Präparate erhalten und zwar vorzüglich von der Behandlung mit Goldchlorid. Ich habe diese Methode in verschiedener Weise angewandt und auf jede gute und schlechte Bilder erhalten. Die Methode ist eben etwas unsicher, wenn sie aber gelingt, erhält man so klare Bilder, dass man sie allen genannten vorzieht. Nach geschehener Reduction kann man die Sehne vorsichtig zerfasern; das Gewebe ist soweit gehärtet, dass ein Zerfall in einzelne Fibrillen nicht mehr eintritt und sie dann in Glycerin untersuchen.

Noch bessere Bilder habe ich bei der Imprägnation der Sehnen mit einem anderen Metallsalze erhalten; bei welchem nicht durch seine Reduction, sondern durch die eigenthümliche Art, in der es die Sehne aufhellt, ohne eine merkliche Quellung zu veranlassen, eine sehr klare Anschauung über verschiedene wichtige Verhältnisse gewonnen werden kann. Als ich eine Sehne mit Goldchloridlösung imprägnirt hatte, fiel es mir auf, dass dieselbe schon vor der Reduction in einen Zustand versetzt wird, die sie zur Untersuchung geeignet machen muss; sie war nehmlich ganz diaphan geworden, und in der That war das Bild sehr schön und es konnten namentlich die Zellen in ausgezeichneter Weise gesehen werden. Ich fand jedoch bald ein anderes Metallsalz, das noch bessere Bilder lieferte. Vor noch nicht langer Zeit hat Raehlmann[2]) in Strassburg ausgezeichnete Resultate an der Cornea erhalten durch das gerbsaure Eisen oder die gewöhnliche Schreibdinte. Er konnte damit sehr vollkommen den fibrillären Bau der Cornea demonstriren, ohne das Gewebe zu zerfasern und sah nebenbei noch die Zellen. Ich wollte diese Methode nun auch für die Sehne versuchen, dachte es mir aber vortheilhaft, die Fällung des Eisens erst im Gewebe vorzunehmen. Dabei stellte sich nun heraus, dass schon die Eisenvitriollösung allein diese Verhältnisse in sehr vollkommener Weise klarzulegen im Stande ist. Das Verfahren, wie man gute Präparate bekommt, ist ein äusserst einfaches: man entnimmt die

[1]) Arch. de Physiol. 1869. II. p. 471.
[2]) v. Graefe's Archiv Bd. 23. 1877.

Sehne dem Thier, bringt sie auf den Objectträger in einen Tropfen einer frisch bereiteten ca. 1 procentigen Eisenvitriollösung und kann nach Bedecken mit dem Deckglase sogleich untersuchen. Sofort tritt der fibrilläre Bau äusserst deutlich hervor, sofort erkennt man auch sehr scharfe Zellcontouren; erst nach einiger Zeit tritt auch der Kern und das Protoplasma der letzteren, aber dann auch mit grosser Schärfe hervor. Es tritt bei diesem Verfahren keine merkliche Quellung ein; man hat also dadurch den Vortheil erreicht, die Zellen in ihrer Lage zu betrachten, ohne an ihren Beziehungen zu den übrigen Gewebstheilen etwas geändert zu haben.

Man erkennt hier zunächst, dass das Verhalten der Fingersehnen der Frösche an verschiedenen Stellen ein ganz verschiedenes ist: während nehmlich auf gewissen Strecken grosse, im Allgemeinen viereckige, scharf contourirte Figuren sich zeigen, finden sich an den übrigen nur spindelförmige; ich werde daher jede dieser Stellen gesondert betrachten und wende mich zunächst zu jenen der ersten Art.

Das Bild, welches man an den Eisenvitriolpräparaten erhält, ist ein sehr plastisches zu nennen. Man sieht die Fibrillen der Sehne in im Allgemeinen parallelen Zügen verlaufen, denen jene viereckigen, in Reihen geordneten Felder in der Weise entsprechen, dass sie auf den ersten Anblick als platte, den darunter gelegenen, gewölbten Fibrillenzügen dicht aufliegende Gebilde imponiren müssen. Die Reihen sind bald einfach, bald doppelt, oder aber es finden sich grössere Complexe, in denen dann die Gebilde nicht alle viereckig erscheinen, sondern verschiedene, manchmal ziemlich unregelmässige Contouren zeigen. Sie laufen jedoch nicht in unregelmässige Spitzen und Zacken aus, sondern es stellt sich die Grenze zwischen zweien als eine wellige Linie dar oder ein Gebilde schiebt sich keilförmig zwischen zwei andere ein. In anderen Fällen ist es mehr in die Länge gedehnt, wobei seine Längsaxe senkrecht zur Axe der Sehne steht. Die Begrenzung der einzelnen in Reihen geordneten Gebilde, sowie die der mittleren in den grösseren Complexen gegen einander ist eine äusserst scharfe, als einfache Linie sich darstellende; nur wo drei oder mehrere zusammenstossen bleibt häufig ein kleiner drei- oder viereckiger Raum übrig. Die seitliche Begrenzung der in Reihen geordneten Gebilde sowie der an den Rändern der grösseren Complexe gelegenen ist meist gar

nicht zu erkennen; es macht hier sehr häufig den Eindruck, als ob sich das Gebilde in der Tiefe des Gewebes verlöre. Die Endglieder der Reihen schneiden oft ganz plötzlich ab, oft aber stellen sie längere, spitz auslaufende Gebilde dar. Die einzelnen Reihen sind bald breiter, bald schmäler.

Die Präparate sind so durchsichtig, dass man sich an den Stellen, wo diese Gebilde sich finden, häufig überzeugen kann, dass sie durch die Dicke der ganzen Sehne hindurch vorkommen, so dass sie nicht mit dem oberflächlichen Endothel der Sehne verwechselt werden können. Das letztere tritt sogar auffallender Weise an den Eisenvitriolpräparaten nicht hervor; wohl erkennt man an der Oberfläche manchmal Kerne, die demselben anzugehören scheinen, aber keine Zellgrenzen, welche erst durch Silber deutlich gemacht werden können. Ich habe es auf diese Weise immer nur einschichtig gefunden, da ich aber nur eine beschränkte Anzahl von Sehnen darauf untersucht habe, so kann ich nicht behaupten, dass dies allgemein der Fall ist. Ausser diesem Endothel enthält die äussere Scheide viele elastische Fasern.

Diese Reihen mit der eigenthümlich scharfen Begrenzung der einzelnen Glieder gegen einander sind meines Erachtens am besten von Bruce[1]) beschrieben und abgebildet worden. Setzte er Essigsäure hinzu, so erschienen die Felder granulirt und einen rundlichen Kern enthaltend, während die Grenzcontouren undeutlicher wurden. Bei der Behandlung mit Eisenvitriol, die vor der Essigsäuremethode das voraus hat, dass das Reagens ein viel weniger eingreifendes ist, werden diese Verhältnisse ebenfalls sehr deutlich; ausserdem aber behalten die Grenzcontouren ihre anfängliche Schärfe bei. Das Protoplasma, als welches ihrem ganzen Ansehen nach die granulirte Masse gedeutet werden muss, erstreckt sich meist nahezu über die ganze viereckige Figur, doch bleibt in der Regel am Rande ein schmaler, lichter Saum. Der Kern ist sehr gross, meist rund, sehr scharf contourirt, im Innern grob granulirt und häufig mit einem oder mehreren deutlichen Kernkörperchen versehen; an jenen Stellen, an welchen die Reihen der viereckigen Figuren zu Spitzen sich verlängern, ist der Kern meist ebenfalls langgestreckt.

[1]) Quarterly Journ. of microsc. science. XII.

Mit diesen Angaben über Kern und Protoplasma ist nun schon gesagt, dass es sich hier um die zelligen Elemente der Sehne handelt und es fragt sich nur, welchen Theilen jene viereckigen, scharf contourirten Gebilde entsprechen. Ich habe schon gesagt, dass sie den Eindruck von platten Gebilden machen und man hätte in diesem Falle zunächst daran zu denken, dass hier analoge Verhältnisse vorliegen, wie an der im Bindegewebe so weit verbreiteten Zelle, der Endothelzelle. Diese Auffassung musste aber noch auf andere Weise unterstützt werden, da ja auch der optische Querschnitt eines kubischen Gebildes als viereckige Platte imponiren kann und da von vielen Autoren den Sehnenzellen in der That eine viel körperlichere Form zugeschrieben wird, als dies für eine Endothelzelle passen würde. Die Analogie wird einmal sicher gestellt durch das Verhalten der zwischen den Zellen gelegenen Kittleisten. Man kann dieselben an Gold- und Silberpräparaten sehr schön darstellen; werden letztere zerzupft, so stellen sie dasjenige dar, was Spina[1]) als leiterförmige Gebilde bezeichnet, an denen häufig Kern und Protoplasma abgefallen sind. Spina schliesst aus diesen Bildern im Verein mit dem Querschnitt, dass die Zelle in einer Hülle, aus der später elastische Substanz hervorginge, wie in einem Kästchen eingebettet sei, aus der sie zuweilen herausfalle. Für den Längsschnitt glaube ich nun, dass die Erklärung dieser Figuren als Kittleisten zwischen Endothelien eine viel einfachere und gewiss ebensogut mit den thatsächlichen Befunden übereinstimmende ist, aber auch für den Querschnitt ist die Spina'sche Annahme nicht nöthig, indem die Profilansicht dieser Kittleisten, sowie des dunkel gefärbten Protoplasmas ausreicht, die dunklen Grenzcontouren der sternförmigen Figuren zu erklären.

Gold- und Silberpräparate müssen in der Regel zerzupft werden, um diese Verhältnisse zur Anschauung zu bringen; man hat aber auch ein Mittel, diese Kittleistenzeichnung an der ganzen Sehne in sehr ausgedehnter Weise zu erhalten, wenn man die Eisenvitriolmethode dahin abändert, dass man aus dem Eisenoxydulsalze mittelst des rothen Blutlaugensalzes jene Verbindung darstellt, die als Turnbull's Blue bekannt ist. Es empfiehlt sich, die Sehne zuerst in einer etwa $\frac{1}{2}$procentigen Lösung des letzteren Salzes fünf

[1]) Wiener med. Jahrb. 1873.

Minuten lang liegen zu lassen, dann etwas auszuwaschen und nun in Eisenvitriol zu untersuchen, wobei dann noch Kern und Protoplasma hervortritt, oder man kann die Sehne, nachdem sie in Eisenvitriol gebracht war, in Alkohol, Terpentinöl und Canadabalsam überführen, wobei die Einzelheiten der Zellen verloren gehen, die Kittleisten aber sehr schön sichtbar bleiben. Auch bei dieser Behandlungsweise tritt keine Quellung ein, während diese bei der Bildung von Berliner Blau kaum zu vermeiden ist.

Wenn mir nun auch nach dem Bishergesagten die Annahme, dass diese Zellen als endotheliale aufzufassen sind, gerechtfertigt erscheint, so habe ich es doch nicht unterlassen, mich auch an Zerzupfungspräparaten über diese Verhältnisse zu unterrichten und zwar waren es hier gerade besonders Goldpräparate, die nach der Reduction die besten Aufschlüsse gaben. Werden solche Präparate zerzupft, so zerfallen sie nicht mehr in einzelne Fibrillen, sondern diese bleiben zu Zügen geordnet und man kann ihr Verhältniss zu den zelligen Elementen sehr gut beurtheilen. Ich konnte an solchen Präparaten die von vielen Beobachtern gemachte Erfahrung bestätigen, dass es häufig gelingt, Fibrillencomplexe zu isoliren, denen die Zellen noch anliegen und man kann dann leicht entscheiden, dass nur die Kerne über den Grenzcontour hervorragen, während die übrigen Theile der Zelle platt auf den Fibrillen aufliegen. Solche Goldpräparate geben überhaupt so gute und mit den Eisenvitriolpräparaten übereinstimmende Bilder, dass sie einer näheren Betrachtung unterzogen werden müssen.

Die Kittleisten zwischen den Zellen werden mit Gold violett gefärbt, die Platte dagegen nimmt keine Farbe an. Protoplasma und Kern erscheinen ebenfalls violett, letzterer etwas dunkler, so dass er sehr scharf hervortritt. Das Protoplasma ist viel schärfer contourirt als bei den Eisenvitriolpräparaten, ob es jedoch seine natürliche Gestalt hat, möchte ich bezweifeln; es macht meist den Eindruck, als ob es retrahirt sei. Es tritt in ziemlich wechselvollen Gestalten auf: bald bildet es um den Kern nur einen schmalen Saum, der die Contouren desselben nachahmt, bald ist es viereckig, nahezu quadratisch oder oblong und in letzterem Falle zum Kern excentrisch gelegen, bald sendet es nach einer, seltener nach mehreren Richtungen zugespitzte Ausläufer aus; es hält sich jedoch im Allgemeinen innerhalb der Grenzen der Platten, manchmal scheint

es sich aber auch über diese hinaus zu erstrecken. Ob es dabei zu Anastomosen mit benachbartem Zellprotoplasma kommt, habe ich nicht entscheiden können, jedoch halte ich es nach der Angabe von Renaut[1]), der dasselbe mit Eosin färbte und ausgedehnte Anastomosen auf diese Weise gesehen hat, für sehr wohl möglich. Dass er es aber mit den seitlichen Fortsätzen, die Grünhagen[2]) beschrieben hat, identificirt, muss mir deshalb als zweifelhaft erscheinen, weil Grünhagen das Protoplasma ebenfalls gesehen hat, seine Flügelstücke aber von ganz anderer Gestalt beschreibt und ihnen eine andere Deutung giebt. Wie an den Eisenvitriolpräparaten so sieht man auch an diesen Goldpräparaten häufig keine seitlichen Begrenzungen der Platten und es ist sehr wohl möglich, dass diese sich noch ziemlich weit fortsetzen; ein Theil der Zellen jedoch stellt ringsum scharf begrenzte Platten dar mit Protoplasma und Kern, in dem sich häufig ein Kernkörperchen sehr deutlich erkennen lässt.

Eine andere Art von Zellreihen unterscheidet sich von den aus den bisher geschilderten Elementen aufgebauten nur dadurch, dass die Zellen etwas in die Länge gezogen sind. Bei dieser Art bemerkt man öfter die schon häufig beschriebene, eigenthümliche Stellung der Kerne an den einander zugewandten Enden der Zellen; jedoch scheint diese Stellung beim Frosch nicht so häufig zu sein, wie bei den Sehnen im Schwanze der Nager.

Boll[3]) hat bekanntlich als ein für die Sehnenzellen sehr charakteristisches Element den elastischen Streifen, dessen ich bis jetzt noch nicht Erwähnung gethan, beschrieben und dieses Gebilde wurde im Wesentlichen von Grünhagen[4]), J. Gerlach[5]) und Spina[6]) bestätigt. Eine grosse Reihe von Beobachtern, die dieses Bild unzweifelhaft ebenfalls gesehen haben, wie v. Török[7]), Adikes[8]),

[1]) Comptes rendus 1876. T. 83 No. 24.
[2]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. IX. S. 282.
[3]) M. Schultze's Archiv Bd. VII. 1871. S. 275.
[4]) l. c.
[5]) Sitzungsber. d. physik.-med. Societät zu Erlangen. 29. Juni 1872.
[6]) l. c.
[7]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. Bd. X. No. 5. S. 66.
[8]) Zur Histologie des Bindegewebes. Inaug.-Diss. Göttingen 1872.

Bruce[1]), Renaut[2]), Flemming[3]), Ponfik[4]), Ciaccio[5]), Ranvier[6]), Waldeyer[7]), Löwe[8]) sprechen sich gegen die Auffassung als elastischen Streifen aus, und erklären das Bild in verschiedener Weise. Nach dem, was ich gesehen habe, glaube ich, dass eine ganze Reihe dieser letzteren Erklärungen das richtige trifft, dass durch die verschiedenartigsten Gebilde der elastische Streifen vorgetäuscht werden kann. Ich habe Umrollungen der Platten, Gerinnungen im Protoplasma, namentlich aber im Kern gesehen, die unzweifelhaft das darstellten, was Boll als elastischen Streifen bezeichnet. Man bekommt oft Reihen von Kernen zu sehen, in denen man ganz allmählich die Entstehung des Streifens verfolgen kann. In den einen derselben ist der ganze Inhalt grobkörnig granulirt, in dem nächsten zieht sich derselbe auf einen oder zwei, anfänglich breite und dann immer schmäler werdende Streifen zurück und zuletzt werden diese Streifen so scharf contourirt und bekommen ein so eigenthümliches Aussehen, dass man ihre Entstehung nicht mehr errathen kann, wenn man die Uebergangsformen nicht gesehen hat. Dies sieht man namentlich an Silberpräparaten; an guten Goldpräparaten dagegen sind diese Streifen überhaupt so selten, dass ich auch die Erklärung Ranvier's, der sie als einen Abdruck der Vertiefungen zwischen den Fibrillenbündeln, als „crêtes d'empreinte“ erklärt, wenigstens nicht so allgemein für die normalen unversehrten Zellen gelten lassen möchte; dass allerdings bei den Gerinnungen die Richtung, in der sich die gerinnenden Massen zurückziehen, durch die Anordnung der Fibrillenzüge bedingt ist, halte ich für wahrscheinlich. Für die Erklärung, die zuerst Waldeyer für den elastischen Streifen gegeben hat, und der sich einige neuere Beobachter angeschlossen haben, dass derselbe der Kantenansicht von Nebenplatten entspräche, habe ich

[1]) l. c.
[2]) Arch. de Phys. Bd. IV. 1872. p. 271.
[3]) Dieses Archiv Bd. 56. S. 171.
[4]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. Bd. X. No. 8. S. 116.
[5]) Memoria dell' Accademia delle Science dell' Instituto di Bologna. 1872 u. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. No. 6.
[6]) Arch. de Phys. 1874. p. 181.
[7]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI. Hft. I. S. 176.
[8]) l. c.

wenigstens bei den Froschsehnen keine Anhaltspunkte finden können; wenn man die Zellen en face betrachtet, können die Kunstproducte, die dem Boll'schen Streifen entsprechen, allerdings manchmal, mit der Stellschraube verfolgt, einige Tiefe zeigen; wenn man aber die Fibrillenzüge mit den aufliegenden Platten isolirt, so müsste man doch wenigstens hier und da einmal eine senkrechte Platte oder doch wenigstens Bruchstücke davon erkennen; solche Bilder habe ich jedoch nie zu Gesicht bekommen. Waldeyer beschreibt diese senkrechten Platten an ganz isolirten Zellen. Diese bei der gewöhnlichen Froschsehne vollständig zu erhalten, ist mir nie gelungen, aber ich habe aus dem knorpelähnlichen Theil der Achillessehne dieser Thiere Zellen isolirt, die in ganz exquisiter Weise die von Waldeyer beschriebene Buchform besassen. Diese Bilder waren offenbar durch Faltenbildungen zu Stande gekommen, da die Zellen der Achillessehne, die ja von vielen Beobachtern als wirkliche Knorpelzellen angesprochen werden, gewiss nicht diese complicirte Form besitzen.

Da ich nun diese eine Art der Sehnenzellen, denen eine endotheliale Natur zukommt, an den zerzupften Goldpräparaten besprochen habe, so möchte ich hier gleich über die Verhältnisse berichten, wie sie an denselben Präparaten an den übrigen Stellen sich vorfinden, sodann werde ich auf die nehmlichen Theile bei den Eisenvitriolpräparaten zurückkommen um letztere mit ersteren zu vergleichen. Diese übrigen Gebilde sind spindelförmig, von verschiedener Länge, aber immer länger als die viereckigen Zellen. Häufig sind sie durch scharfe Querstriche in Unterabtheilungen getrennt: andere aber, namentlich kürzere, sind ganz hyalin und an diesen ist auch an guten Goldpräparaten weder Kern noch Protoplasma zu erkennen, während sie bei den ersteren meist sich finden, wenn auch das Protoplasma gewöhnlich sehr spärlich ist; der Kern dagegen pflegt sehr scharf und deutlich zu sein und ist häufig in die Länge gezogen. Diese Gebilde finden sich, wie gesagt, vorwiegend an jenen Stellen, wo die endothelialen fehlen, einzelne jedoch auch zwischen den letzteren, während das Umgekehrte, dass zwischen den langgestreckten Elementen vereinzelte Endothelien sich finden, nicht beobachtet wird. Diese Gebilde tragen sehr häufig deutliche Spuren durch mechanische Eingriffe bedingter Veränderungen an sich. Die eigenthümlich zerfetzten Enden, in die sie häufig auslaufen, ganz

deutlich zu erkennende Faltenbildung zeigen, dass man es nicht mit normalen Formen zu thun hat, so dass man nur mit Vorsicht Schlüsse auf ihr wirkliches Aussehen ziehen darf. Für ihre verschiedenen fadenförmigen Ausläufer gilt dasselbe wie für den elastischen Streifen; je schonender die Sehne behandelt wird, desto seltener werden sie gesehen. Diese Gebilde können entweder als einfach in die Länge gezogene Platten gedeutet werden mit ebenfalls verlängerten Kernen, wo diese noch vorhanden sind; wo sie fehlen müsste man dann annehmen, dass sie atrophirt und vollständig geschwunden seien; Aehnliches würde dann für das Protoplasma gelten. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass die Endzellen der Zellreihen, die endothelialen Charakter haben, häufig schon sehr in die Länge gezogen erscheinen und somit Uebergangsformen zu den langen, spindelförmigen Gebilden darstellen würden. Diese Auffassung würde den von Spina an der erwachsenen Sehne beschriebenen Bändern sehr nahe kommen, nur dass sie nicht aus einer Hülle der Zelle, sondern aus der basalen Platte hervorgegangen wären. Eine andere Auffassung ist die, dass die Gebilde entweder als ganz solide oder im Innern hohle, jedoch mehr körperliche Formen zu deuten wären, worauf ich erst näher eingehen kann, wenn ich die Eisenvitriolpräparate besprochen haben werde.

Eines sei jedoch betont, dass in den Sehnen der Frösche ganz verschiedene Formen von zelligen Elementen, oder wenigstens deren Derivaten vorhanden sind, ein Factum, welches gewiss die weit auseinandergehenden Ansichten verschiedener Autoren über die Gestalt der Sehnenzellen zu erklären im Stande ist. Uebrigens ist schon von mehreren Beobachtern auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht worden; es hat aber verschiedene Deutung erfahren. Während die einen das Alter der Sehne als Grund dafür anführten, bezogen es andere auf verschiedene Spannungsverhältnisse. Schon Henle[1]) beschreibt wenigstens die Kerne als sehr verschieden: rund, häufiger längsoval oder in Stäbchenform, oder geschlängelte in die Länge ausgezogene Körperchen. Kölliker[2]) macht einen Unterschied zwischen den Sehnenzellen junger und erwachsener Individuen, indem er jene beschreibt als Zellen, die durch blatt- oder band-

[1]) Canstatt's Jahresberichte f. 1851. S. 20.
[2]) Würzburger med. Zeitschr. 1861. S. 22.

förmige Ausläufer anastomosiren, während er bei der ausgewachsenen Sehne die Kerne als gestreckt und cylinderförmig schildert. W. Krause[1]), Langhans[2]), Adikes[3]), Bruce[4]), Güterbock[5]) u. A. sprechen sich alle für die Verschiedenheit der Zellen in den Sehnen aus und beziehen dieselbe meist auf verschiedene Altersstufen. Am genausten hat Spina[6]) diese Verhältnisse untersucht. Auf der anderen Seite steht hauptsächlich Boll[7]), der die Verschiedenheit aus verschiedenen Spannungszuständen zu erklären suchte. Dieser Auffassung widersprachen von Török[8]) und Adikes[9]).

Hinsichtlich der Spannungsverschiedenheiten muss auch ich den beiden letztgenannten Autoren beitreten; denn einmal sind die Längen der verschiedenen Zellen so sehr verschieden, dass schon deshalb die Erklärung aus der Spannung unzulässig erscheinen muss, ferner erhält man die verschiedenen Formen, wenn man mit der Sehne auch noch so schonend umgegangen ist und jede Zerrung vermieden hat; sodann finden sich manchmal an derselben Stelle breite und langgezogene Formen nebeneinander und endlich kann man sich durch einen Versuch sehr leicht überzeugen, dass die Spannung auf die Zellen sehr geringen Einfluss hat. Man befestigt das eine Ende der Sehne mit einem Streifchen gummirten Papiers auf den Objectträger, nachdem man die Zellen auf irgend eine Weise sichtbar gemacht hat, bedeckt die Mitte derselben mit einem Deckgläschen und kann nun an dem entgegengesetzten Ende der Sehne, an das man etwa wieder mit gummirtem Papier einen Faden befestigt hat, einen recht ausgiebigen Zug ausüben, der die Sehne jedenfalls über den Grad ihrer normalen Spannung ausdehnt und dann wieder ganz erschlaffen lassen und man erkennt, dass die Veränderungen, die dabei an den Zellen vorgehen nur äusserst geringe sind.

Da diejenigen Beobachter, die verschiedene Altersstufen untersucht haben, angeben, dass die langgestreckten, protoplasmaärmeren Elemente im Alter vorgerückteren Individuen entsprechen, so trage ich kein Bedenken mich diesen anzuschliessen, da ich nichts anzuführen weiss, was dieser Auffassung widerspräche; es muss dann

1) Deutsche Klinik 1871. No. 20.
2) Würzburger naturw. Zeitschr. 1864. Bd. V. S. 86.
3) l. c. 4) l. c.
5) Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 8. 1870. No. 3.
6) l. c. 7) l. c. 8) l. c. 9) l. c.

nur die Annahme gemacht werden, dass die Fingersehnen der Frösche an verschiedenen Stellen verschiedene Entwickelungsstadien repräsentirten in der Art, dass da, wo die ausgesprochen endothelialen Zellen sich finden, der Wachsthumspunkt der Sehne gelegen wäre.

Wenn ich nun auch dafür halte, dass die Verschiedenheiten der Zellen nicht durch Spannungsdifferenzen zu erklären sind, so sei damit nicht gesagt, dass ich die Ansicht, dass die basalen Platten dem elastischen Gewebe nahestehen, bestreiten wollte. Ihr Verhalten gegen Säuren und Alkalien spricht im Gegentheil dafür. Ausserdem kann ich noch constatiren, dass in den Sehnen elastische Fasern enthalten sind, jedoch in sehr wechselnder Menge; sie ziehen sich immer auf lange Strecken hin; irgend welche Beziehungen zu den zelligen Elementen habe ich nicht finden können.

Die zuletzt beschriebenen zelligen Elemente der Sehne haben bezüglich ihrer Erklärung Schwierigkeiten in den Weg gelegt, von denen wenigstens einige, wie mir scheint, durch die Eisenvitriolpräparate dem Verständniss näher gerückt werden und ich wende mich deshalb wieder zu den letzteren. Hier sieht man manchmal über die Reihen der platten Zellen einen lichten Streif hinweglaufen, der an einer Stelle eine spindelförmige Auftreibung besitzt. Es lässt sich meist sehr leicht constatiren, dass diese Figur nicht zu den Zellen gehört, sondern höher oder tiefer gelegen ist. Die spindelförmige Auftreibung ist äusserst scharf begrenzt und lichter als das übrige Gewebe, so dass sie den Eindruck einer Lücke macht. Solche spindelförmige Figuren werden nun häufig in der Sehne getroffen; wie schon bemerkt, auch an jenen Stellen, denen vorwiegend platte Zellen zukommen, besonders aber an jenen, wo von den platten Zellen nichts zu erkennen ist. Diese Spindeln anastomosiren häufig in der Art untereinander, dass die Pole zweier hintereinander gelegener durch eine helle Linie verbunden erscheinen, oder eine solche Linie verbindet den Pol einer Spindel mit der spitz zulaufenden Endzelle einer platten Zellreihe.

In diesen spindeligen Figuren sieht man häufig einen sehr deutlichen, meist langgestreckten Kern, an dessen Enden sich noch eine granulirte Masse anschliesst, die wohl als Protoplasma zu deuten sein dürfte; in anderen Spindeln ist weder von Kern noch von Protoplasma irgend etwas zu erkennen. Wo ein Kern vorhanden ist, sieht man ihn häufig derart gelegen, dass er sich in der Mitte der

spindeligen Figur zu befinden scheint, indem er rings von einem lichten Hofe umgeben ist; häufig aber und namentlich, wenn man zu dem Eisenvitriolpräparate eine Spur Essigsäure zusetzt, sieht man den Kern und das Protoplasma im Profil und erkennt dann, dass er dem einen Contour der Spindel dicht angelegen ist. Dieses Verhältniss ist in Fig. 7 an einer Stelle wiedergegeben und ich möchte hier bemerken, dass die Zeichnung in sofern combinirt ist, als nicht alle darin befindlichen Details an einem Präparate sich vorfanden.

Die Fibrillenzüge weichen, wie man manchmal mit grosser Deutlichkeit erkennen kann, auseinander an der Stelle, wo die Spindeln gelegen sind, um sich hinter ihnen wieder zu vereinigen. Dieses Verhalten, der wandständige Kern und das lichtere Aussehen der Spindeln scheint mir den Schluss zu erlauben, dass es sich hier um Hohlräume handelt, die freilich wohl nur ein sehr kleines Lumen besitzen.

Ich glaube diese Auffassung kommt derjenigen Bizzozero's[1]) sehr nahe. Auch er beschreibt in der Sehne langgezogene und nur in der Längsrichtung anastomosirende Lücken, welche ausser einem Kern häufig noch einen granulirten Inhalt aufzuweisen haben; nur scheint er nicht Gelegenheit gehabt zu haben sich zu überzeugen, dass die Kerne wandständig gelegen sind; ausserdem beschreibt er gezähnte Fortsätze, die ich allerdings auch, aber nur ein einziges Mal gesehen habe, während die meisten Räume einfach spindelförmig erschienen. Die Bilder die v. Recklinghausen[1]) durch Silber erhalten hat, war ich nicht im Stande an der Froschsehne aufzufinden.

Wenn man sich nun fragt, welche an den zerzupften Goldpräparaten gesehenen Gebilde diesen spindelförmigen Räumen entsprechen, so ist es wohl naturgemäss an die dort beschriebenen spindelförmigen Figuren zu denken, die in ihrer Lage mit den hier gesehenen correspondiren; man würde sie als Membranen aufzufassen haben, welche die spindelförmigen Lücken auskleiden, die beim Zerzupfen sehr leicht sich falten und einreissen und denen gegen das Lumen zu häufig ein Kern anliegt.

[1]) Sulla struttura del tessuto tendineo. Pavia 1870.

[2]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

Endlich ist noch eines Gebildes zu gedenken, das mir bei Eisenvitriolpräparaten zuerst zu Gesichte kam, nehmlich der von Löwe[1]) sogenannten riesenzellenähnlichen Anhäufungen; wenigstens glaube ich nach Löwe's Abbildungen, dass ich dieselben Gebilde gesehen habe wie er. Dieselben kommen, wie es scheint, nur in wenigen Sehnen vor. Sie besitzen eine ziemlich grobkörnige Substanz, von der schwer zu sagen ist, ob sie der von Kernen oder von Protoplasma mehr entspricht. Mit Kernen haben die Gebilde in sofern eine Aehnlichkeit als sie sehr scharf begrenzt erscheinen; sie unterscheiden sich jedoch durch ihre bedeutende Grösse. Die Gebilde sind bald spindelförmig, bald oval, bald sogar nahezu rund. Sie liegen meist an einer beschränkten Stelle in grösserer Anzahl beisammen, während die übrige Sehne davon frei ist. Man sieht übrigens manchmal an dieser Stelle ganz allmähliche Uebergänge zu viel kleineren Formen. Ob sie vielleicht mit den von Waldeyer[2]) ausführlicher beschriebenen und von v. Recklinghausen[3]) zuerst am Omentum und der Pleura junger Kaninchen gesehenen grossen protoplasmareichen Bindegewebszellen identisch sind, wage ich nicht zu entscheiden, da ich über ihre Natur nicht klar werden konnte.

Wenn ich die an Eisenvitriolpräparaten erhaltenen Bilder mit denen der Indigcarminausscheidung vergleiche, so glaube ich eine Analogie der spindelförmigen Figuren, wie sie bei beiden Präparationsmethoden sich gezeigt haben, finden zu müssen, so dass der vorhin gezogene Schluss, dass in der Sehne spindelförmige Räume vorhanden sind, durch die Vergleichung der beiden Präparate bestätigt wird.

Ich habe nun nahezu alle Verhältnisse, die an dem Längsschnitt der Sehne zu erkennen sind, besprochen; bevor ich mich jedoch zum Querschnitt wende, muss ich noch eines Elementes erwähnen, das mir als ein in den Sehnen der Frösche sehr häufig vorkommendes begegnet ist und das, wenn vielleicht auch schon oft gesehen, noch nie die richtige Deutung erfahren hat. Als ich eine Sehne mit salpetersaurem Silber behandelte, fielen mir Gebilde auf, die von allen sonst in der Sehne vorkommenden Dingen verschieden waren. Es handelte sich um kleine Stäbchen, die an-

[1]) l. c.
[2]) Max Schultze's Archiv Bd. XI. 1875. S. 186.
[3]) Dieses Archiv Bd. 28. 1863. S. 157.

fänglich wohl den Eindruck von langen Kernen machen konnten, die aber in ihrer Zahl und Anordnung sich wesentlich von den Kernen, die in der Sehne vorkommen, unterschieden. Diese Stäbchen sind alle nahezu gleich breit, in der Länge jedoch sehr verschieden; während manche kaum länger als breit sind, entsprechen andere der Länge von drei bis vier der grossen quadratischen Zellen, mit denen man sie häufig zu vergleichen Gelegenheit hat. Ihre Zahl war in der betreffenden Sehne eine sehr beträchtliche, ihre Vertheilung schien eine vollkommen unregelmässige zu sein. Es zeigte sich, dass diese Stäbchen sichtbar gemacht werden können durch alle Reagentien, welche das Gewebe durchsichtig machen, ohne die Stäbchen selber zu verändern. Ein Versuch, dies mit Säure zu Stande zu bringen, fiel negativ aus; dagegen wurden die Stäbchen äusserst klar, wenn man starke Kalilauge zur Sehne zusetzte. Auch wenn man mit Kalilauge zum Kochen erhitzt, bleiben die Stäbchen äusserst scharf contourirt; sie bieten aber in sofern ein eigenthümliches Aussehen, als sie sich sämmtlich zickzackförmig geknickt zeigen. Eine weitere Procedur, diese Stäbchen deutlich zu machen, ist die, dass man die Sehne einfach in destillirtem Wasser kocht. Auch an den Eisenvitriolpräparaten treten sie sehr deutlich hervor und sind an der beigegebenen Figur abgebildet. Bei dem Kochen mit Kalilauge werden sämmtliche übrigen Elemente sehr hochgradig verändert und man hat Gelegenheit sich von der grossen Resistenz dieser Gebilde zu überzeugen.

Setzt man zu einer Sehne, die die Stäbchen enthält, verdünnte Schwefelsäure, so verschwinden diese zunächst und man sieht weiter nichts Auffallendes an dem Präparate; lässt man dasselbe jedoch kurze Zeit ruhig liegen, so entstehen in der Nähe der Sehne sehr schön ausgebildete Krystalle, die in hohem Maasse an Gypskrystalle erinnern. Herr Dr. Cohen hatte die Freundlichkeit die Krystalle auf ihre optischen Eigenschaften zu prüfen und konnte von denselben aussagen, dass sie mit denen vorher aus kohlensaurem Kalk dargestellter Gypskrystalle so weit übereinstimmten, als die Constatirung dieser Eigenschaften bei der Kleinheit der Krystalle möglich war.

Ich verschaffte mir nun eine grössere Partie der eben erwähnten Krystalle, indem ich die Sehnen von mehreren Fröschen, die diese Stäbchen besassen, mit verdünnter Schwefelsäure behandelte und

erhielt auf diese Weise in einem Uhrschälchen eine ganz ansehnliche Menge. Nach Lösung derselben in viel Wasser entstand auf Zusatz von oxalsaurem Ammoniak sofort eine Trübung, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, herrührte von kleinen Krystallen, die das charakteristische Aussehen der oxalsauren Erden hatten. Es musste also in den Sehnen eine solche Erde vorhanden gewesen sein und, nach der Menge des Niederschlags zu urtheilen, in nicht geringer Menge. Damit war aber noch nicht nachgewiesen, dass dieselbe wirklich in den Stäbchen enthalten sei, sie konnte ja immerhin aus dem Gewebe stammen; wiewohl ein, wie es den Anschein hatte, so grosser Kalkgehalt dem normalen Bindegewebe nicht zukommen dürfte. Um die Frage zu entscheiden suchte ich zunächst mehrere vorher untersuchte Sehnen zu veraschen. Ich führte das, so gut es ging, auf dem Deckglase aus, um die Asche mikroskopisch untersuchen zu können. Es zeigte sich nun zunächst, dass die Asche derjenigen Sehnen, die die Stäbchen enthielten, schon auf den ersten Anblick viel reichlicher war als die der stäbchenfreien. Untersuchte ich zu einer Zeit, wo die Asche allerdings noch nicht ganz kohlenfrei war, aber von einer Gestalt irgend welcher organischen Elemente nicht mehr die Rede war, so zeigten sich die Stäbchen in ihrer charakteristischen Zickzackform, die sie bei der Schrumpfung der Sehne angenommen hatten, noch vollständig erhalten; wurde noch stärker geglüht, so verschwanden sie allerdings, aber man sah eine viel grössere Quantität amorpher Aschenbestandtheile, und an einzelnen Stellen zeigten sich noch in Reihen geordnete Körner, die die Gestalt der Stäbchen vollständig nachahmten, so dass offenbar bei längerem Glühen ein Zerfall dieser Gebilde eintritt. Diese Befunde liessen nun schon mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass man es in diesen Stäbchen mit eigenthümlichen Kalkablagerungen zu thun habe. Ich glaubte aber noch ein einfaches und sehr sicheres Verfahren nicht unversucht lassen zu dürfen, um die Sache zu bestätigen, nehmlich die spectralanalytische Untersuchung. Ich führte dieselbe aus unter der freundlichen Unterstützung von Herrn Dr. Schridde, Assistent am hiesigen chemischen Laboratorium. Zuerst prüften wir unsere Instrumente. Da sich die Veraschung der Sehnen am besten bewerkstelligen liess, wenn man sie in Filtrirpapier einschlug, so wurde zunächst die Prüfung dieses, das mit verdünnter Salpetersäure möglichst von

seinen Salzen befreit war, vorgenommen. Der dazu benutzte Platindraht und das Papier zeigten sich vollkommen kalkfrei, auch nachdem verschiedene Male ein Tropfen Salzsäure zugesetzt war, um etwa vorhandene basische Kalkverbindungen in die leichter flüchtigen Chlorverbindungen umzuwandeln. Nun untersuchten wir zuerst den Niederschlag, den ich mit oxalsaurem Ammoniak erhalten hatte; es zeigte sich sofort ein deutliches Spectrum, das mit einem zur Vergleichung dienenden Kalkspectrum vollkommen identisch war. Nun wurde eine stäbchenhaltige Sehne langsam verascht, nach dem wieder vorher die angewandten Instrumente sich kalkfrei gezeigt hatten. Anfangs war kein Spectrum wahrnehmbar, wurde aber ein Tropfen Salzsäure an die Drahtspirale gebracht, so leuchtete das Kalkspectrum auf das schönste auf. Mit neuen Tropfen Salzsäure konnte das Experiment fünf bis sechs Mal wiederholt werden. Ein Versuch mit einer Sehne, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich frei von dem Stäbchen zeigte, wurde mit denselben Cautelen angestellt und ergab ein negatives Resultat. Die Versuche wurden noch einige Male wiederholt und fielen immer in gleicher Weise aus.

In den Sehnen der Frösche finden sich also eigenthümliche Kalkstäbchen. Ihre Vertheilung ist eine sehr verschiedene; während sie bei manchen Fröschen, wiewohl, wie es scheint, nicht häufig, völlig fehlen und bei anderen in geringer Zahl vorhanden sind, finden sie sich bei anderen in sehr grosser Menge, manchmal durch die ganze Länge der Sehne, zuweilen auch nur streckenweise. Am dichtesten habe ich sie in der Sehne des Musculus sternoradialis gefunden, wo sie meist an einer Stelle in der Mitte der Sehne so dicht gedrängt liegen, dass man nach dem Kochen der Sehne ausser diesen Elementen gar nichts weiter erkennen kann.

Da sich hier soviel Material bot, musste der Versuch gemacht werden, die Stäbchen in etwas ausgedehnterer Menge zu isoliren, um auch die isolirten Elemente auf ihr chemisches Verhalten zu prüfen. Die Isolation gelang auch sehr gut auf folgende Weise: einige Sternoradialsehnen wurden mit einem Tropfen Wasser in ein Glasröhrchen eingeschmolzen und das Ganze in einem Sandbade auf ca. 150° C. erhitzt. Das Gewebe löste sich dabei fast vollständig auf und nach einiger Zeit setzte sich ein weisser Bodensatz ab, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus den vollständig isolirten Kalkstäbchen bestand. Nachdem nun diese

einige Male in Wasser gewaschen waren, um die gelösten Gewebselemente möglichst zu entfernen, entstanden auf Zusatz von Schwefelsäure zu den nunmehr gereinigten Stäbchen ganz dieselben Krystalle wie bei der ganzen Sehne.

Genauere Angabe über die Lage der Kalkstäbchen bin ich nicht zu machen im Stande; ihre Menge ist jedoch so gross in manchen Sehnen, dass ihr Gebundensein an die zelligen oder elastischen Elemente wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann und es bleibt nur fraglich, ob sie als theilweise verkalkte Fibrillen aufzufassen oder ob sie interfibrillär gelegen sind und der Kittsubstanz angehören. Es wäre wünschenswerth darüber Aufschlüsse zu erhalten; ferner könnte vielleicht noch ermittelt werden, ob Gattung, Alter oder Geschlecht der Thiere, möglicherweise auch die von denselben aufgenommenen Stoffe eine Beziehung haben zu dem Vorkommen der Kalkstäbchen und endlich, ob sie sich nicht vielleicht auch noch bei anderen Thieren, wobei zunächst an andere Amphibien zu denken wäre, vorfinden. Bei einigen Sehnen von Warmblütern, die ich darauf untersucht habe, habe ich sie nicht gefunden.

Ich wende mich nun zu der Beschreibung des Sehnenquerschnittes. Bei diesen ist vor allem auffallend wie verschiedenartig ihr Aussehen ist. Bald erhält man nahezu kreisrunde Figuren, zwischen denen sternförmige lichte Gebilde und diese verbindende helle Linien übrig bleiben, an anderen Schnitten hängen die sternförmigen Figuren nicht durch solche Linien zusammen, sondern ihre Ausläufer, bei manchen noch ziemlich lang, werden an anderen immer kürzer; weiter findet man nur drei- oder viereckige Figuren; oder endlich der ganze Querschnitt erscheint nahezu homogen oder fein punctirt, wenn man die Fibrillen im Querschnitt erkennen kann und in dem so beschaffenen Schnitt sieht man nur kleine, etwas glänzende Kreise. Diese Verhältnisse werden nicht etwa nur bei Schnitten aus verschiedenen Sehnen, sondern, wie ich gerade bei den Fingersehnen der Frösche gesehen habe, an ein und derselben Sehne gesehen, wenn man diese an verschiedenen Stellen schneidet. Diese Thatsache steht im Einklang mit dem Umstande, dass auch auf dem Längsschnitte verschiedene Stellen ein verschiedenes Verhalten zeigten und ich glaube aus diesen Querschnittsbildern schliessen zu dürfen, dass zwar an jenen Stellen, wo man auf dem Querschnitt Kreise erkennt, die rings von

hellen Linien eingerahmt sind, die Sehne aus einzelnen gesonderten Fibrillenbündeln besteht, dass aber an allen Stellen, wo das eben beschriebene Querschnittsbild nicht vorhanden ist, von dem Aufbau der Sehne aus einzelnen Bündeln nicht geredet werden darf.

Ich kann mir vorstellen, wiewohl ich betonen möchte, dass diese Verhältnisse einer genauen entwickelungsgeschichtlichen Prüfung unterzogen werden müssen, dass die Sehne in früheren Stadien aus einzelnen Bündeln zusammengesetzt ist, die aber an gewissen Stellen unter einander verschmelzen, so dass in späterer Zeit in einem mehr oder minder gleichmässigen Fibrillencomplexe nur noch grössere oder kleinere Lücken übrig bleiben.

Was nun das Verhältniss der Zellen zu den Lücken betrifft, so stellt es sich auf dem Querschnitt sehr verschieden heraus. Häufig lassen die sternförmigen Figuren gar keinen Inhalt erkennen, in anderen dagegen findet man ein Gebilde, das nach seiner scharfen Begrenzung und seinem Verhalten gegen Goldchlorid, Hämatoxylin und andere Reagentien als ein Kern erkannt werden muss, oder manchmal findet man zwei solcher Gebilde in einer sternförmigen Figur. Ueber die Lage der Kerne erhält man an frischen Querschnitten keinen klaren Aufschluss; sie liegen anscheinend einfach in der Mitte dieser Figuren; war aber ein dünner Querschnitt längere Zeit in Glycerin gelegen, so entfaltet er sich in einer Weise, dass aus den sternförmigen Figuren weite Lücken werden, und es ist ein so constantes Phänomen, dass die Kerne an einem Grenzcontour dieser Lücken haften bleiben, dass an einer innigeren Verbindung mit dieser nicht gezweifelt werden kann, so dass auch durch den Befund am Querschnitt die nach dem Längsschnitt anzunehmende directe Auflagerung der zelligen Elemente auf die Fibrillenzüge bestätigt wird. Die beigegebene Figur stellt einen solchen Querschnitt dar. Das Bild, das er in frischem Zustande gewährte, war das, dass die sternförmigen Figuren theilweise anastomosirten, theilweise nicht. Nach oben zu hat sich ein Theil umgeschlagen und stellt das bekannte Bild der Donders'schen Bänder dar, das übrige ist ein reiner Querschnitt und an diesem erkennt man die wandständigen Kerne.

Einer Erscheinung muss ich noch gedenken. Manchmal liegt der Kern an der Stelle eines sternförmigen Raumes, wo sich derselbe in seine Spitzen auszieht. Hier hat er also die Gestalt, dass

er gegen das Lumen zu abgerundet, gegen die vom Stern ausstrahlende Spitze zu ebenfalls zugespitzt ist, so dass man den Querschnitt eines dreiseitigen Prismas mit einer abgerundeten Seite zu erkennen glaubt. Dieses Verhältniss kann allerdings auf dem Längsschnitt das Bild einer „crête d'empreinte" geben, es ist aber nicht so häufig, wie das Vorkommen des Boll'schen Streifens, an Präparaten, an denen derselbe wirklich vorhanden ist.

Weiter aber kommt es vor, dass Kerne in einem feinen Ausläufer jener Sterne selbst gelegen sind, welcher Ausläufer aber auch bei der Entfaltung des Querschnitts in Glycerin nicht in einen Raum verwandelt wird und endlich finden sich Kerne im Gewebe, ohne dass sie Beziehungen zu den Sternen aufzuweisen haben. Ob es hier bei der supponirten Verschmelzung der Bündel zu Abschnürungen von Kernen nach dem Innern kommt, ob vielleicht ein ähnlicher Vorgang auch für alle oder einen Theil der spindelförmigen Räume gilt, wage ich nur als Hypothese auszusprechen, die einer Begründung bedarf.

Häufig hat der Querschnitt dazu gedient, die Ausläufer der Zellen oder Zellplatten oder der dieselben einhüllenden Membranen oder Scheiden oder endlich die die Fibrillenbündel umkleidenden Lamellen zu demonstriren. Es ist nun richtig, dass die Begrenzung der Querschnitte der Fibrillenzüge meist als eine doppelt contourirte erscheint. Ich glaube aber, dass dieser Befund sich genügend erklärt aus dem Umstande, dass die Zellen mit ihren Platten direct auf den Fibrillenzügen aufliegen, namentlich wenn man dazu nimmt, dass die Platten sich wahrscheinlich nach beiden Seiten hin noch fortsetzen in dem Sinne, wie Grünhagen es zuerst beschrieben hat; so glaube ich dass die Annahme besonderer Scheiden überflüssig wird. Diese Ansicht ist auch schon von Bruce[1]) ausgesprochen worden.

Wenn man annimmt, dass die Bündel der Sehne in späterer Zeit untereinander verschmelzen, so wäre es denkbar, dass jene seitlichen Fortsätze früher auch einmal Platten von Zellen dargestellt hätten, die durch den Druck der sich gegenseitig abplattenden Bündel einer regressiven Metamorphose anheimgefallen wären, um bei weiterer Verwachsung selbst zu verschwinden. Hierfür spricht noch ein Umstand, den ich erwähnen muss. Bringt man nehmlich eine

[1]) l. c.

Fingersehne vom Frosch durch irgend welche Mittel zur Quellung, so ist diese, abgesehen von den umschnürenden Ringen, die von der sich zurückziehenden äusseren Scheide herrühren, eine ganz verschiedene und zwar quellen jene Stellen, welche die endothelialen Zellen enthalten, fast gar nicht, die übrigen dagegen sehr beträchtlich. Es wäre dies dann so zu deuten, dass an den letzteren Stellen mit der Existenz einzelner Bündel auch die dieselben umgebenden und zusammenhaltenden Zellhäute geschwunden wären, die bei den jüngeren Stadien der Quellung ein Hinderniss in den Weg gelegt hätten.

Endlich finden sich auf dem Querschnitt sehr häufig noch kleine glänzende Punkte, viel kleiner als die oben beschriebenen kleinen Kreise, die dem Querschnitt der spindelförmigen Lücken zu entsprechen scheinen, aber grösser als der Querschnitt einer Fibrille sein kann; sie dürften häufig elastischen Fasern entsprechen, gewiss aber sind viele von ihnen bei den Froschsehnen als Querschnitte der Kalkstäbchen zu betrachten, vorausgesetzt, dass zum Präparate keine Säure zugesetzt war.

Wenn ich nun die Befunde, wie sie sich bei den verschiedenen Präparationsmethoden ergeben haben, zusammenfasse, so glaube ich, dass sich für den Gesammtbau der Sehne und speciell der Fingersehnen des Frosches folgende Verhältnisse ableiten lassen: Die letztgenannten Sehnen stellen dasjenige dar, was ich mit vielen, wenn auch nicht mit allen Bearbeitern dieses Gegenstandes als secundäres Sehnenbündel bezeichnen möchte. Dasselbe ist umgeben von einer Scheide, die viele elastische Fasern enthält und ein zusammenhängendes Endothellager. Dass es von Lymphe umspült wird, darin stimme ich, nach dem, was ich an den Sehnen im Gastrocnemius gesehen habe, mit Ludwig und Schweigger-Seidel, Löwe, Axel Key und Retzius u. A. überein. Im Innern dieser secundären Sehnenbündel findet sich nichts von Blut- oder Lymphgefässen. Ludwig und Schweigger-Seidel und Herzog weisen die Existenz von Lymphgefässen nicht ganz von der Hand; ich glaube jedoch, jene kreisrunde Figuren für erweiterte Saftlücken halten zu müssen; der Säftestrom geht also hier nur in einem System von Lücken. Dass es sich wirklich um solche handelt, dafür spricht einmal der Umstand, dass sie bei schonenden Präparationsmethoden schon als solche erkannt werden können, so

namentlich beim Einlegen der Sehne in eine 1 procentige Eisenvitriollösung, sodann aber und vornehmlich die Möglichkeit, dieselben zu füllen auf eine Weise, die jede gewaltsame Bildung von Räumen ausschliesst: durch die continuirliche Infusion von Indigcarmin.

Die feinsten dieser Lücken findet der Gewebssaft zwischen den Fibrillen. Von diesen sind keine weiteren Besonderheiten zu erwähnen. Ein anderer Theil dieser Saftlücken ist grösser und kann als interfasciculär bezeichnet werden; jedoch sind diese Fascikel nur an beschränkten Stellen runde Stränge, die als primäre Bündel zu bezeichnen sind und hier wahrscheinlich ringsum von Lymphe umspült, obwohl ich die hierfür beweisenden Bilder bei der Indigcarmininfusion nicht erhalten habe. Das Verhältniss des begrenzenden Gewebes zu anderen Räumen ist ein derartiges, dass ersteres nur in sofern an einen fasciculären Bau erinnert, als es in gewölbten Zügen gegen das Lumen des Raumes vorspringt, so dass letzterer einen sternförmigen Querschnitt erhält. Bei der letzten Art dieser Lücken kann überhaupt nicht mehr von der Begrenzung von Fascikeln geredet werden, sondern ihre spindelförmige Gestalt ist einfach dadurch bedingt, dass die Fibrillen auseinanderweichen und sich wieder vereinigen.

Die verschiedenen Formen von Lücken sind bei gewissen Sehnen, wie den Fingersehnen, im Allgemeinen an bestimmte Strecken gebunden.

In allen diesen Lücken berührt jedoch der Gewebssaft nicht direct die fibrilläre Grundsubstanz, sondern ist von derselben getrennt entweder durch eine Schicht von Zellen, die in hohem Maasse den einfachen Endothelzellen gleichen oder von Gebilden, die als Derivate oder Reste dieser Zellen aufzufassen sind. Wo diese Zellen mit allen ihren charakteristischen Eigenschaften vorhanden sind, bleibt zwischen ihnen ein System von sogenannten Kittleisten, die ebenfalls vom Säftestrom passirt werden und eine Verbindung darstellen zwischen den grösseren Saftlücken und den Interfibrillärräumen.

In der Grundsubstanz sind ausser Fibrillen und Kitt noch elastische Fasern in wechselnder Menge enthalten, die sich immer auf grosse Strecken hinziehen und endlich bei den Fröschen charakteristisch geformte Kalkstäbchen, ebenfalls in sehr wechselnder

Menge; hinsichtlich ihrer Lage bleibt noch die Frage offen, ob sie den Fibrillen oder der Kittsubstanz angehören.

Für den verschiedenartigen Bau der Sehnen kann man eine Erklärung finden, die allerdings nur den Charakter einer Hypothese haben kann, so lange sie nicht durch genaue entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen gestützt ist, wenn man sich vorstellt, dass zu einer früheren Zeit die Sehne durchaus aus gesonderten Bündeln besteht, die von einer aus Endothelzellen gebildeten Membran umscheidet sind, dass aber in späterer Zeit durch vielfache Verwachsung der einzelnen Bündel untereinander, vielleicht auch durch Abschnürung von der Oberfläche der Bündel nach dem Innern derselben, die Lücken zwischen denselben immer kleiner werden bis sie einfach spindelförmig geworden sind. Die ursprünglichen Endothelzellen würden bei diesen Verwachsungen regressiven Metamorphosen unterworfen sein.

Die in dieser Arbeit durchgeführte Auffassung vom Baue der Sehne steht im Einklange mit der durch zahlreiche neuere Untersuchungen immer sicherer gestützten Idee von der Identität sämmtlicher Gewebe der Bindesubstanzen, deren Bau immer mehr als im Principe gleich und nur durch locale und secundäre Bedingungen verschieden erkannt wird.

Heidelberg, Ostern 1878.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Querschnitt durch einen Theil einer Sehne im Gastrocnemius des Frosches. Indigcarmininfusion. Man sieht die Lymphräume um das secundäre Sehnenbündel gefüllt; im Innern desselben die sternförmigen Figuren des Sehnenquerschnitts, ausserdem grössere und kleinere Punkte, von denen die ersteren wahrscheinlich dem Querschnitt der spindelförmigen Räume entsprechen, die letzteren interfibrillär gelegen sind. Vergrösserung = 95.

Fig. 2. Querschnitt einer Fingersehne vom Frosch, durch längeres Liegen in Glycerin entfaltet. Nach oben zwei Donders'sche Bänder. Die Bündel sind theils gesondert, theils derart verschmolzen, dass zwischen ihnen sternförmige Lücken übrig bleiben. Die Kerne liegen überall dicht den Bündeln an. Vergrösserung = 95.

Fig. 3. Fingersehne vom Frosch. Färbung der Kittleisten zwischen den Endothelien der Sehne durch Turnbull's Blue. Vergrösserung = 155.

Fig. 4. Ligamentum cruciatum vom Kniegelenk des Frosches. Indigcarmininfusion. Unten rechts erkennt man die Contouren der Zellen, deren Kernkörperchen sehr deutlich sind. Die Abscheidung von Indigcarmin ist in ganz ähnlichen Linien erfolgt, nehmlich in den Kittleisten zwischen den Endothelien. Auch in den von letzteren umrahmten Feldern treten an einzelnen Stellen sehr deutlich Kernkörperchen hervor. Vergrösserung = 155.

Fig. 5. Sehne aus der hinteren Unterschenkelmusculatur des Frosches. Längsschnitt. Indigcarmininfusion. Man erkennt die spindelförmigen Lücken, mit dem Farbstoff gefüllt. Dieselben anastomosiren theilweise unter einander in der Längsrichtung. Ausserdem sieht man feine, interfibrilläre Abscheidungen. Vergrösserung = 155.

Fig. 6. Zellen aus einer Fingersehne des Frosches aus einem zerzupften Goldpräparate. Dieselben bestehen aus einer hyalinen basalen Platte mit daraufliegendem Protoplasma und Kern mit Kernkörperchen. Bei der nach rechts gelegenen Zelle erstreckt sich das Protoplasma über die Platte hinaus. Vergrösserung = 600.

Fig. 7. Fingersehne vom Frosch. Eisenvitriolpräparat. Man sieht die Reihen und Complexe der platten, endothelialen Zellen, die theils scharf abschneiden, theils spitz zulaufen; ferner die spindelförmigen Räume, die an einer Stelle mit den von den erstgenannten Zellen ausgekleideten anastomosiren. In einer dieser Lücken liegt der Kern wandständig. Endlich erkennt man die Kalkstäbchen, die unregelmässig im Gewebe vertheilt sind. Dieselben sind ein wenig zu breit gezeichnet. Vergrösserung = 452.



VIII.

Ist die Resorption des verdauten Albumins von seiner Diffusibilität abhängig, und kann ein Mensch durch Pepton ernährt werden?

(Ein Beitrag zur Lehre vom Pepton.)

Von Dr. Albert Adamkiewicz,
Privatdocenten an der Universität und Assistenzarzt am Charité-Krankenhause zu Berlin.

Wenn man in Salzsäure gequollenes und durch Pepsin in bekannter Weise[1]) verdautes Fibrin mit Natriumcarbonat neutralisirt bis die Flüssigkeit blaues Lacmuspapier nicht mehr röthet und wenn man diese Lösung durch Kochen nach minimaler Ansäuerung, Filtriren, Fällen mit absolutem Alkohol, längeres Stehenlassen des abfiltrirten Niederschlages unter Alkohol und endlich durch Wiederauflösen desselben in Wasser und erneutes Filtriren so vollkommen von Eiweiss gereinigt hat, dass die verdaute Substanz keinen in der Wärme mehr fällbaren Bestandtheil enthält; — so ist als Resultat dieser Art von künstlicher Verdauung, welche alle zersetzenden chemischen Eingriffe vermieden hat, ein Körper entstanden, dessen concentrirte Lösungen in der Kälte wie Leimmassen erstarren und dessen erstarrte Massen sich in der Wärme wie schmelzendes Fett verflüssigen.[2]) — Kaltes Wasser und alle diejenigen Reagentien,

[1]) Adamkiewicz, Natur und Nährwerth des Peptons. Berlin 1878. S. 33. Hirschwald.

[2]) In meiner ersten Arbeit (l. c.) habe ich bei Erwähnung dieses Vorganges von einer „Schmelzung" des Peptons gesprochen, und ich finde nachträglich, dass auch Brücke diese Bezeichnung für denselben Prozess für zutreffend gehalten hat. Indem dieser hoch angesehene Autor die Eigenschaften eines Körpers beschreibt (Vorlesungen über Physiologie. Wien 1875. Bd. I. S. 93), welchen Bence Jones für Acidalbumin gehalten hat, der aber nichts anderes als Pepton gewesen sein kann (s. weiter unter Syntonin), sagt er: „Die Flüssigkeit ist durchsichtig, höchstens etwas opalisirend; sie ist vollkommen beweglich, wie eine wässrige Lösung. Wenn man sie aber erkalten lässt, so gesteht sie zu einer Gallerte, so dass man das Glas hinterher umkehren kann, ohne dass etwas herausfliesst. Setzt man es wieder in ein warmes Wasserbad, so löst die Gallerte sich wieder auf..... Diese „schmelzende" Gallerte ist zuerst von Magendie dargestellt worden....." —

welche unverändertes Eiweiss fällen, selbst die Salpetersäure, schlagen den Körper aus seinen Lösungen nieder, so lange letztere kalt sind. — Und wie diese Niederschläge einerseits nur in der Kälte entstehen, so vergehen sie anderseits wieder mit grosser Leichtigkeit in der Wärme. — Die Concentration der verdauten Lösungen bestimmt die Wirksamkeit der einzelnen Reagentien. — Kaltes Wasser und Salpetersäure fordern die concentrirtesten Lösungen, Essigsäure und Ferrocyankalium ist schon in sehr diluirten wirksam, Essigsäure und Kochsalz steht zwischen beiden in der Mitte. So erklärt es sich, dass in verschiedenen Lösungen bald das eine, bald das andere der genannten Reagentien seine Wirksamkeit versagt.

Die Niederschläge im verdauten Eiweiss sind feinkörnige, wolkige Massen, zart und leicht vergänglich. Wie sie die Wärme nicht vertragen, so verschwinden sie auch leicht beim Ansäuern und Alkalisiren ihrer Menstra. Auch im Ueberschuss von Salpetersäure sind sie namentlich beim Schütteln wieder löslich.

Wenn man daher an warmen oder nicht sorgfältig neutralisirten Verdauungsflüssigkeiten experimentirt oder unvorsichtig ist in der Benutzung der Reagentien, so kann es leicht kommen, dass man an Lösungen von verdautem Eiweiss die Eigenschaft der ihnen eigenen Fällbarkeit vermisst.

Zu dem eben dargelegten Verhalten von verdautem Fibrin bieten die bekannten Eigenschaften des unveränderten Albumins die grössten Gegensätze dar. —

In Wasser gelöstes Eiweiss bleibt in der Kälte klar und wird in der Wärme fest. Concentration und Fällbarkeit seiner Lösungen stehen in keinem nachweisbaren Verhältniss zu einander. Kaum giebt es Spuren von Eiweiss, die nicht ebenso gut durch Salpetersäure und Kochen, wie durch Essigsäure und Kochsalz in der Wärme fielen. Die Niederschläge von gefälltem Eiweiss sind grob, flockig und ungemein resistent. Nur concentrirte Säuren und Alkalien sind im Stande, sie zu lösen. Durch gewöhnliche Salpetersäure einmal gefälltes Eiweiss löst sich im Ueberschuss dieses Mittels nicht wieder auf[1]).

[1]) Abgesehen von dem eben dargelegten Verhalten unterscheidet sich noch, wie ich das früher angegeben habe (Natur und Nährwerth des Peptons, S. 45), das Verdauungsproduct von Eiweiss von seiner Muttersubstanz durch eine relative Aschenarmuth. Dieselbe ist eine Folge der bei der Magenverdauung

Die angegebenen Reactionen des verdauten Fibrins können somit unmöglich von Ueberresten unveränderten Albumins herrühren.

Das Syntonin für diese Reactionen verantwortlich zu machen, wie das ebenfalls geschehen ist[1]), ist ebenso wenig gerechtfertigt. Denn Syntonin existirt nur in saurer Lösung, während die Verdauungsflüssigkeiten, welche jene Reactionen geben, neutral sind. Ferner verhält sich das Syntonin überhaupt dem unveränderten Eiweiss analog und hat den neuesten Untersuchungen Mörner's[2])

auf das Eiweiss stattfindenden Salzsäureeinwirkung und stellt sich als die Folge einer chemischen Salzextraction des Albumins dar. Sie steht zu den Eigenschaften des Verdauungsproductes in gar keiner Beziehung (l. c. S. 50) und ist doch physiologisch nicht gleichgültig, weil sie wahrscheinlich auf die Fermentation des Albumins von Einfluss ist (l. c. S. 57).

Um die Thatsache von der Salzarmuth des Peptons noch einmal zu prüfen, habe ich Fibrin durch intensives Kneten unter kaltem, häufig gewechseltem Wasser so lange gewaschen, bis letzteres keinen Farbstoff mehr annahm und das Fibrin möglichst weiss erschien. Das so gereinigte Fibrin liess ich noch 24 Stunden lang ununterbrochen von einem kräftigen Wasserstrahl im Sieb irrigiren, bis es möglichst viel von seinen diffusibeln Salzen verloren hatte. Dann wurde der Faserstoff mit Alkohol gewaschen und gekocht, mit heissem Aether ausgezogen und bei 110° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

Von der gepulverten Substanz enthielten

0,627 Gr.	0,011	oder	1,75 pCt.	Asche
0,511 -	0,009	-	1,76 -	-

Im stark gewaschenen und möglichst gereinigten Fibrin waren demnach im Mittel 1,755 pCt. Asche vorhanden.

Dagegen gaben von dem aus einer Probe desselben Fibrins in meiner Weise dargestellten Pepton

0,770 Gr.	0,007	oder	0,9 pCt.	Asche
0,6345 -	0,0055	-	0,87 -	-
0,4485 -	0,004	-	0,88 -	-

Dasselbe enthielt also im Mittel 0,883 pCt. oder die Hälfte weniger Asche, als seine Muttersubstanz. —

Die Thatsache, dass das Pepton im Verhältniss zur Muttersubstanz aschenarm ist, steht somit zweifellos fest. Herth und Henninger haben die Bedeutung, welche ich dieser Thatsache beilege (s. o.), vollkommen missverstanden und auf Grund dessen sogar sie selbst ohne Gegenbeweise verdächtigt.

[1]) Vergl. Jahresbericht der Thierchemie. 1878. S. 29 u. 37.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. XVII. 1878. S. 544.

zu Folge sogar die Eigenschaft, in der Wärme zu gerinnen, während für das verdaute Eiweiss die Wärme bis auf eine einzige sehr bemerkenswerthe Beschränkung [1]) ein universelles Lösungsmittel ist.

Es darf nach alledem als festgestellt betrachtet werden, dass der oben beschriebene Körper ein wahres Product der Verdauung ist und seine Reactionen nicht, wie das einige Autoren [2]) vermuthen, der Beimengung von unverdautem Eiweiss verdankt.

Erst unter dem Einfluss einer protrahirten künstlichen Verdauung und einer eingreifenden Behandlungsmethode verliert das verdaute Eiweiss seine eben erwähnten Eigenschaften.

Wenn man es Tage lang bei einer gährungsgünstigen Temperatur mit Pepsin digerirt (Herth) oder wenn man es lange Zeit dialysiren lässt (Henninger), dann entsteht aus ihm eine Substanz, welche endlich auch aus den concentrirtesten Lösungen nicht mehr niedergeschlagen wird. —

Der Umstand, dass man bisher nur diesen, nicht den fällbaren Körper als ein Product der Verdauung gekannt hat, hat es mit sich gebracht, dass man sich vielfach unter Pepton eine unfällbare Substanz vorstellt und als Kriterium seiner Reinheit die Unwirksamkeit der fällenden Reagentien in seinen Lösungen fordert. —

Nun hat es sich aber gezeigt, dass das erste Product einer wahren Verdauung eine in der Kälte fällbare Substanz ist, und dass der unfällbare Körper erst in dem zweiten Stadium einer künstlichen Verdauung sich bildet. Verstehen wir daher unter Pepton unzersetztes, aber durch den Prozess der Verdauung zur Aufnahme in die Säfte vorbereitetes Ernährungs- und Wachsthumsmaterial der Gewebe, so darf nun wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht der fällbare Körper den Namen des Peptons allein verdient, und ob nicht der andere eine Substanz ist, welche aus der vereinten Wirkung des Pepsins und gewisser Decompositionen hervorgeht.

[1]) Wird verdautes Eiweiss trocken hohen Temperaturen ausgesetzt, so verliert es die Eigenschaft, sich in der Wärme zu lösen. S. Näheres: Adamkiewicz, Ueber die Natur des Peptons (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. LXXII. 1878).

[2]) Herth, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. I. 1878. S. 277. Henninger, De la nature et du role physiologique des peptones. Paris 1878. p. 47.

Wie sehr diese über das unfällbare Verdauungsproduct von Eiweiss eben ausgesprochene Vermuthung zutrifft oder nicht, darüber zu entscheiden liegt nicht in der Tendenz der vorliegenden Arbeit. — Doch muss hier daran erinnert werden, dass bisher jeder den Nährwerth dieser Substanz streng beweisende, d. h. nach Voit'schen Principien ausgeführte Stoffwechselversuch fehlt[1]), und dass anderseits zu Gunsten jener Vermuthung der Umstand spricht, dass sich mit jeder protrahirten „Verdauung" Zersetzung der verdauten Substanz verbindet. Und wenn man dem entgegen halten sollte, dass auch das durch Dialyse „gereinigte" Pepton eine unfällbare Substanz sei, so muss daran erinnert werden, dass während der Dialyse das Pepton Zeit hat, sich zu zersetzen und dass, wie es seit Graham's Zeiten bekannt ist und neuerdings auch Kossel[2]) gezeigt hat, die Dialyse auch chemisch nicht ganz indifferent ist. —

Anderseits wissen wir, dass von der unfällbaren Substanz zum Leucin und Tyrosin nur noch ein Schritt ist, dass Leucin und Tyrosin wie die unfällbare Substanz selbst bei jeder künstlichen Magenverdauung entstehen und doch nicht Producte der Verdauung, sondern Producte der Fäulniss sind (Kühne), dass endlich die unfällbare Substanz, wie Henninger[3]) nachgewiesen hat, aus dem Eiweiss durch Hydration entsteht, — einen Vorgang, welcher nach Hoppe-Seyler's[4]) Ansicht den Prozessen der Gährung und der Fäulniss zu Grunde liegen soll. —

Was aber den ersten Theil der oben angeregten Frage betrifft, so müssen wir, um ihn zu beantworten, der gegebenen Definition des Peptons entsprechend, vor allen Dingen feststellen, ob das fällbare Product der Eiweissverdauung ein 1) zur Resorption und 2) zur Ernährung der Gewebe geeignetes Material ist und ferner, ob es in diesen Eigenschaften dem unveränderten Eiweiss gleichkommt, voran- oder nachsteht. —

Seitdem Funke[5]) die Angabe gemacht hat, dass Pepton etwas sehr Diffusibles sei, hält man die Diffusibilität für diejenige Eigenschaft des verdauten Albumins, welche dessen Aufnahme in die

[1]) Vrgl. Natur und Nährwerth des Peptons. S. 72 ff.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. II. 1878. S. 158.
[3]) a. a. O. S. 51—53.
[4]) Physiolog. Chem. I. Th. 1877. S. 116.
[5]) Arch. f. pathol. Anat. Bd. XIII. 1858. S. 449.

Säfte ermöglicht und so seine physiologische Rolle begründet. Die Diffusibilität aber bringt man, ich weiss nicht aus welchem Grunde, mit der Fällbarkeit des Peptons in Beziehung und glaubt, dass dieses um so mehr die genannte Eigenschaft erwirbt, je mehr es im Verlauf der Verdauung an Fällbarkeit verliert und so vermeintlich reiner wird.

Aber die Erfahrung hat gelehrt, dass das sogenannte reine Pepton den Grad der Diffusibilität gar nicht besitzt, welchen man als selbstverständlich voraussetzen sich allmählich gewöhnt hat. —

Zuerst hat v. Wittich[1]) gezeigt, dass sich Pepton und Eiweiss in ihrer Diffusibilität von einander nicht unterscheiden. — Maly[2]) sagt „Die Diffusibilität der Peptone ist so gross nicht, als man sie eine Zeit lang auf die Angaben von Funke hin hielt". — Es benutzt sogar dieser ausgezeichnete Forscher die mangelhafte Durchgängigkeit des Peptons durch vegetabilisches Pergamentpapier dazu, dasselbe vermittelst der Diffusion möglichst von Salzen zu befreien. —

Sollte man aber vermuthen, dass die beiden eben genannten Autoren Pepton von nicht genügender „Reinheit" für ihre Versuche verwandt haben, so kann ich noch hinzufügen, dass auch Henninger, der auf die „Reindarstellung" seines Peptons eine ganz besondere Sorgfalt verwandt hat und der nur unfällbares Pepton für rein hält, sich von der Diffusibiliät seiner Präparate ebenfalls nicht hat überzeugen können. „Le pouvoir endosmotique des peptones", sagt er[3]), „est loin d'être aussi considérable que les expériences de Funke aurait pu le faire supposer" ... „Le pouvoir endosmotique des peptones est faible." —

Diese Erfahrungen lehren zunächst, dass es unbegründet ist, zu glauben, die Diffusibilität des Albumins werde während der Verdauung durch den Verlust der Fällbarkeit in bemerkenswerther Weise gesteigert.

Doch wäre es immer noch möglich, dass die Resorption des Albumins diesen, wenn auch so geringen Grad der Diffusibilität fordert. — Dann müsste zugegeben werden, dass das fällbare Product der Eiweissverdauung der Resorption weniger zugänglich sei,

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 37.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. IX. S. 593. 1874.
[3]) a. a. O. S. 38.

als das andere, weil es sogar durch Wasser gefällt wird und daher im gewöhnlichen Sinn auch nicht den geringsten Grad von Diffusibilität besitzt. —

Schon in meiner ersten Arbeit[1]) habe ich indessen gezeigt, dass das fällbare Product der Eiweissverdauung innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Fütterung, unverändertes Eiweiss dagegen erst nach Ablauf des doppelten Zeitraumes den Stoffumsatz steigert. Daraus ging bereits hervor, dass der erstgenannte Körper trotz seines Mangels der Diffusibilität sehr leicht in die Säfte gelangt, dass das unveränderte Eiweiss dagegen, trotzdem es in kaltem Wasser löslich und wenig diffusibel ist, der Resorption nur schwer und wahrscheinlich erst nach seiner Peptonisirung anheim fällt.

1. Resorption des Peptons.

Es giebt indessen noch einen zweiten, directeren Weg, diese Thatsache zu prüfen. — Diesen Weg zu betreten ist die Aufgabe, welche sich vorliegende Arbeit gestellt hat. —

Je weniger eine Substanz geeignet ist, durch die Darmwand zu treten, desto länger muss sie selbstverständlich, nachdem sie in den Darm gelangt ist, in demselben verbleiben. Je länger sie im Darmlumen verbleibt, desto vollständiger unterliegt sie den zersetzenden Einflüssen, welche sich innerhalb des Darmes geltend machen.

Das zersetzende Agens, welchem im Darm das Eiweiss anheimfällt, ist das Secret des Pankreas. Und unter den Producten der von ihm bewirkten Zersetzung giebt es wiederum ein pankreatisches Fäulnissproduct des Albumins, welches nach Maassgabe seiner Entstehung resorbirt und in modificirter Form mit dem Harn ausgeschieden wird. — Das ist das Indol und das aus ihm entstehende Indican.

Die Menge des Indicans im Harn kann demnach ebenfalls einen Maassstab für die Dauer des Aufenthaltes genossener Albuminkörper im Darm abgeben und mit Hülfe von Parallelversuchen zu einer annähernden Schätzung ihrer Resorbirbarkeit führen. —

Hat in der That doch auch Jaffe[2]), dem wir die Kenntniss von der genetischen Beziehung zwischen Indican und Indol verdanken, dargethan, dass man bei Hunden nach Fleischfütterung die

[1]) Natur und Nährwerth des Peptons. S. 98.
[2]) Dieses Archiv Bd. 70. Sprtabdr.

Indicanmenge im Harn durch Darmunterbindungen steigern könne und dass diese Operation durch nichts anderes indicanvermehrend wirkt, als durch die Stagnation, zu welcher sie den Darminhalt zwingt. —

Nun ist es bekannt, dass sich Indol und in der Folge auch Indican sowohl bei der natürlichen, wie bei der künstlichen Pankreaswirkung wohl aus Eiweiss, niemals aber aus Leim bilden [1]).

Vergleichen wir daher die Mengen von Indican, welche ein Thier bei ein und demselben Allgemeinzustand nach der Fütterung äquivalenter Mengen einerseits von Leim und gewöhnlichem Eiweiss, anderseits von fällbarem Pepton liefert, — so müssen wir Zahlen erhalten, aus welchen sich ein approximatives Urtheil über das relative Verhältniss der Resorbirbarkeit von Eiweiss und von fällbarem Pepton gewinnen lässt. —

Diesem Urtheil werden wir besonders dann zu trauen berechtigt sein, wenn wir die Controle des Stickstoffs im Harn mit den Resultaten der Indicanbestimmungen dem Sinne nach übereinstimmend finden, d. h. den Harn gerade dann, wenn er reich an Stickstoff ist, arm an Indican und wenn er reich an Indican ist, arm an Stickstoff.

Die Bestimmungen des Stickstoffs und Indicans geschahen nach bekannten Methoden. — Jene nach der von Schneider-Seegen durch Verbrennen des Harns mit Natronkalk; diese nach einer Modification des Jaffe'schen Verfahrens [2]), welche Salkowski [3]), in dessen Laboratorium vorliegende Arbeit gemacht ist, angegeben und die Güte gehabt hat, mir persönlich zu demonstriren. — Sie beruht im Princip darauf, dass gemessene Quantitäten von Harn nach Jaffe mit Salzsäure und Chlorkalk zersetzt werden, und dass man dann das entstehende Indican colorimetrisch misst. Man neutralisirt zu dem Zweck den mit Salzsäure und Chlorkalk behandelten Harn, macht ihn schwach alkalisch und fällt auf diese Weise gleichzeitig mit den Phosphaten den Farbstoff. — Dann filtrirt man den Niederschlag ab, trocknet ihn am besten bei gewöhnlicher Temperatur und im dunkeln Raum und extrahirt ihn

[1]) S. Nencki, Berichte der Deutsch.-chem. Gesellsch. Bd. VIII. S. 336 und Bd. IX. S. 295. Salkowski, Ebenda. Bd. IX. S. 138.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. III. S. 448.

[3]) Dieses Archiv Bd. 68.

mit Chloroform. Das Extract vergleicht man endlich mit einer Normallösung von Indigo in Chloroform in parallelwandigen Gläsern, verdünnt es bis zur Farbengleichheit und berechnet aus dem Grad der Verdünnung den Inhalt des gesammten Harnes an Farbstoff. —

Freilich bringt die Schwierigkeit der colorimetrischen Schätzung es mit sich, dass die so erhaltenen Zahlen nur relativen, nicht absoluten Werth besitzen. —

Zur Methode selbst möchte ich noch erwähnen, dass der Harn von Hunden, die während einer längeren Reihe ihre gewöhnliche Kost entbehren müssen, schnell eine Verarmung seines Gehaltes an Phosphaten erfährt und dass dieser Umstand es räthlich erscheinen lässt, den Harnproben vor dem Alkalisiren zur Erzeugung möglichst ausreichender Niederschläge geringe Mengen von Natriumphosphat hinzuzusetzen. —

Als Versuchsthier benutzte ich eine Hündin von einigen zwanzig Kilogramms. Sie wurde täglich vor der Fütterung und nach der Entleerung des Kothes gewogen und zwei Mal des Tages katheterisirt. — Der mittelst des Katheters entleerte Harn wurde, wie es in Salkowski's Laboratorium Brauch ist, mit dem Spülwasser der Blase vereinigt und auf eine constante Flüssigkeitsmenge verdünnt. — Pepton und Leim mussten, damit sie in gewünschten Quantitäten dem Thier zugeführt wurden, in warmem Wasser gelöst demselben direct mittelst einer Schlundsonde in den Magen eingeführt werden. — Eiweiss erhielt es in der natürlichen Form reinen Fleisches, das es in den ihm vorgesetzten Quantitäten ohne Weiteres verzehrte.

Die Versuche selbst wurden mit einigen Hungertagen eingeleitet, bis die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn eine constante geworden war. Während dieser Zeit erhielt der Hund nichts, als eine gemessene Menge Wasser. —

Das Ergebniss der Versuche war folgendes:

I. Hunger.

Einnahme:

Täglich 300,0 Ccm. Wasser.

Ausgabe:

Datum.		Harn: Menge.	Harn: Stickstoff.		Harn: Indigo.	Körpergewicht.
22. Juni 1877.	2. und 3. Hungertag	234 Ccm.	3,76	7,34 Gr.	0,086	20,51 Kilo
23. - -			3,58			20,3 -

II. Leim.

Einnahme:

Täglich 50,0 Gelatine, entsprechend 41,8 Trockensubstanz und 7,6 Stickstoff [1]).
Dazu 2,0 NaCl und
300,0 Ccm. Wasser.

Ausgabe:

Datum.	Harn			Körpergewicht.
	Menge.	Stickstoff.	Indigo.	
24. Juni 1877.	504 Ccm.	8,71 } 18,87 Gr.	0,076	19,97 Kilo
25. - -		10,16		19,72 -

III. Pepton.

Einnahme:

Sie bleibt wie an den beiden vorhergehenden Tagen. Es werden nur an Stelle des Leims dem Thier

50,0 Pepton = 45,9 trocken = 7,75 N [2])

gereicht.

Ausgabe:

Datum.	Harn			Körpergewicht.
	Menge.	Stickstoff.	Indigo.	
26. Juni 1877.	480 Ccm.	9,94 } 17,04 Gr.	0,048	19,57 Kilo
27. - -		7,10		19,38 -

Am nächstfolgenden Tage wurden zum Peptonfutter noch 100,0 Speck hinzugesetzt. — Dadurch sollte Pepton erspart, d. h. der Umsatz desselben innerhalb der Gewebe vermindert werden. Auf diese Weise konnte klar gelegt werden, ob die Schicksale des Peptons nach dem Durchtritt durch die Darmwand, also jenseits des Darmlumens innerhalb der Gewebe und Säfte noch auf die Indicanbildung von Einfluss sind, oder ob es in der That richtig gewesen ist, letztere nur mit den Schicksalen der verfütterten Substanz innerhalb des Darmes in Beziehung zu bringen.

Bei der so modificirten Kost war die Ausgabe folgende:

Datum.	Harn			Körpergewicht.
	Menge.	Stickstoff.	Indigo.	
28. Juni 1877.	257 Ccm.	5,74 Gr.	0,023	19,24 Kilo.

Es folgte nun ein Hungertag.

Einnahme:

300,0 Ccm. Wasser.

Ausgabe:

Datum.	Harn			Körpergewicht.
	Menge	Stickstoff.	Indigo.	
29. Juni 1877.	188 Ccm.	3,87 Gr.	0,021	19,04 Kilo.

[1]) Nach Gorup-Besanez (Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1874. S. 150) zu 18,3 pCt. N angenommen.

[2]) Nach meinen Analysen (Natur und Nährwerth des Peptons, S. 45) zu 16,89 pCt. gerechnet.

IV. Eiweiss.

Einnahme:

Täglich 200,0 frisches, reines Pferdefleisch, entsprechend 7,72 N [1]) und 150,0 Wasser.

Dazu 150,0 Wasser und 2,0 NaCl.

Ausgabe:

Datum.	Harn Menge.	Harn Stickstoff.		Harn Indigo.	Körpergewicht.
30. Juni 1877.	362 Ccm.	7,42	14,73 Gr.	0,076	18,98 Kilo
1. Juli -		7,31			18,89 -

Zu demselben Eiweissfutter wurden am nächstfolgenden Tage noch 100,0 Speck hinzugesetzt. Nun war die

Ausscheidung:

Datum.	Harn Menge.	Harn Stickstoff.	Harn Indigo.	Körpergewicht.
2. Juli 1877.	165 Ccm.	5,74 Gr.	0,024	18,82 Kilo

Hungertag.

Einnahme:

300,0 Wasser.

Datum.	Harn Menge	Harn Stickstoff.	Harn Indigo.	Körpergewicht.
3. Juli 1877.	104 Ccm.	3,75 Gr.	0,028	18,82 (?) Kilo.

Aus vorstehenden Versuchen können wir Folgendes entnehmen. Während der zwölftägigen Dauer der Reihe vom 22. Juni bis zum 3. Juli ist das Körpergewicht des Thieres continuirlich gesunken. — Es fiel von 20,5 Kilo allmählich auf 18,8 Kilo, im Ganzen also um 1,7 Kilo und im Mittel täglich um 105,0 Gr. Das Versuchsthier hat sich demnach trotz der Zufuhr von Nahrungsstoffen in einem Zustand beständiger Inanition befunden. Der Stickstoffgehalt seines Harnes betrug an den beiden ersten und am letzten in der Reihe aufgeführten Hungertagen übereinstimmend im Mittel 3,7 Gr. — Nach Voit's [2]) Analysen enthält frisches Fleisch im Mittel 3,4 pCt. nach den meinigen [3]) 3,8 pCt. Stickstoff. — Der tägliche Gewichtsverlust des Hundes von 105 Gr. war also genau diejenige Menge von Körpersubstanz, auf deren Kosten das Thier während der Versuchsreihe theilweise lebte. — Im Beginn dieser

[1]) Vgl. Natur und Nährwerth des Peptons. S. 85.

[2]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. I. S. 96.

[3]) Natur und Nährwerth des Peptons. S. 85.

Reihe wurden täglich 0,043[1]) und gegen Ende nur etwa die Hälfte, 0,021, Indigo mit dem Harn entleert. — Ein solches Sinken des Indicangehalts im Harn tritt erfahrungsgemäss während der Inanition ein und weist darauf hin, dass vor Allem das von der Nahrung stammende Eiweiss im Darm, nicht das organisirte der Gewebe Quelle für Indicanbildung ist. — Dass letztere auch während des Hungerns nicht aufhört, hängt nach Nencki[2]) wahrscheinlich mit der Zersetzung der den Darmsecreten selbst angehörenden Eiweissstoffe im Darmlumen zusammen.

Das noch nicht organisirte, aber bereits in den Säften kreisende und hier zerfallende Eiweiss bildet ebenfalls nicht in bemerkenswerther Weise Indican. Die Ergebnisse derjenigen beiden Versuchstage lehren das, an welchen neben Pepton und neben Fleisch noch Fett gereicht worden war. — In beiden Fällen sank nehmlich die Stickstoffausscheidung durch den Harn sehr beträchtlich. Der fehlende Rest von Stickstoff aber fand sich im Koth nicht wieder.

Denn es wurde ausgeschieden während der drei

	Koth		
	feucht	trocken	Stickstoff
Leimtage	48,5	14,7	0,95[3])
Peptontage	50,0	16,7	0,93[4])
Fleischtage	51,0	17,5	1,07[5]).

Somit musste von dem früher zersetzten Nahrungsmaterial ein grosser Theil unter der Wirkung des Fettes dem Zerfall durch Organisation entgangen sein. Und doch hatte das auf die Ausscheidung des Indicans keinen Einfluss. Denn am dritten Peptontage enthielt der Harn 5,74 N und 0,023 Indigo und an jedem der beiden voraufgehenden Tage 8,5 N und ebenfalls nur 0,024 Indigo. — An dem dritten Fleisch- und dem darauffolgenden Hungertage wurden zusammen nur 9,49 N und 0,052, also 0,010 Indigo mehr ausgeschieden, als während des Hungerns vor drei Tagen (29. Juni) im Laufe von 24 Stunden, oder ohne Fleischfutter am

[1]) Auf den absoluten Werth der Indicanzahlen lege ich aus dem bereits genannten Grunde kein Gewicht.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. S. 612.

[3]) 0,307 Subst. = 0,02016 N = 6,5 pCt.

[4]) 0,309 - = 0,02156 N = 5,6 -

[5]) 0,448 - = 0,02744 N = 6,12 -

2. und 3. Juli ausgeschieden worden wäre. — Und an jedem der beiden ersten Fleischtage enthielt der Harn neben 7,3 N 0,038, also ebenfalls nahezu dasselbe Plus an Indigo, wie an dem Tage der Fleisch- und Fettkost, wo nicht alles Eiweiss der Nahrung zersetzt, sondern zum grossen Theil organisirt worden war. —

Nachdem ich so die an sich bekannte Thatsache, dass das Indican des Harnes ein Maass für die Eiweisszersetzung im Darm abgiebt, noch speciell an meinem Versuchsthier erweisen zu müssen geglaubt habe, weil es die Thatsache ist, von welcher die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Betrachtungen ihren Ausgang genommen haben, so wende ich mich nun zu den Resultaten der eigentlichen Aufgabe. —

Am dritten Tage der Reihe wurde der Hunger des Thieres durch Darreichung von Leim unterbrochen. In Folge davon stieg im Harn der Gehalt an Stickstoff, aber nicht der Gehalt an Indican. Dieser sank sogar während der beiden Leimtage weiter, wie wenn der absolute Hungerzustand des Thieres ununterbrochen fortgedauert hätte. Denn an den beiden Hungertagen erschienen 0,086, an den beiden darauf folgenden Leimtagen nur 0,076 Indigo im Harn. —

Bei unserem Thier hatte demnach der Leim, ganz den oben bereits erwähnten Erfahrungen entsprechend, ebenfalls nichts zur Bildung von Indican beigetragen.

Sehr bemerkenswerth ist es nun, dass die Zufuhr einer dem Leim äquivalenten Menge des indiffusibeln und fällbaren Peptons, das als eine dem Eiweiss ausserordentlich nahestehende Substanz bei geeigneter Zersetzung jedenfalls zur Indol- und Indicanbildung befähigt wäre, das allgemeine Sinken des Indicans im Harn des Hundes nicht aufzuhalten vermocht hat. —

Denn am fünften und sechsten Versuchstage wurden zusammen nur 0,048 Indigo entleert, während die Indigozahl der beiden voraufgehenden Leimtage 0,076 betrug. Daraus lässt sich entnehmen, dass dieselbe Indigomenge, wie an den Peptontagen, wahrscheinlich auch dann zur Ausscheidung gekommen wäre, wenn das Thier an diesen Tagen kein Pepton genossen, sondern gehungert hätte. —

Wäre übrigens das Pepton an der Indicanbildung während der Peptontage betheiligt gewesen, so hätte sich das auch durch einen bemerkbaren Abfall von Indican im Harn nach dem Aussetzen des Peptons zu erkennen geben müssen. Das war aber ebenfalls nicht

der Fall. — Am dritten Peptontage wurden 0,023, am darauf folgenden Hungertage (29. Juni) 0,021 Indigo entleert.

Während nun bis zu den letzterwähnten Tage die Curve der Indicanausscheidung continuirlich sank, erfuhr sie ganz plötzlich eine Aenderung ihrer Richtung, als Tags darauf dem Hunde Eiweiss in Gestalt reinen, ungekochten Fleisches dargereicht worden war. Sie stieg plötzlich mit grosser Steilheit an, erreichte an den beiden ersten Fleischtagen Ordinaten — 0,038 Indigo täglich —, welche die des vorangehenden Hungertages — 0,021 Indigo — fast durch doppelte Höhe überragten und war noch am Hungertage nach der letzten Fleischfütterung — 0,028 Indigo — nicht auf diejenige Grösse — 0,021 — zurückgesunken, welche sie vier Tage vorher, am Hungertage vor den Fleischfütterungen besessen hatte. —

Daraus lässt sich nur Eins folgern. Da das unveränderte Eiweiss sich zur Indicanbildung in hohem Grade geeignet, das peptonisirte vollkommen ungeeignet erwiesen hat, so muss umgekehrt das peptonisirte Eiweiss dasjenige sein, welches mit Leichtigkeit resorbirt wird und das unveränderte Eiweiss als eine Substanz betrachtet werden, welche der Resorption nur schwer anheimfällt. Nun war das hier zu den Versuchen verwandte Pepton ein, wie ich gezeigt habe, ganz indiffusibler Stoff. — Folglich steht die Diffusibilität des verdauten Albumins zur Resorption desselben vom Darm aus in keiner Beziehung. Und es besitzt das von mir beschriebene Verdauungsproduct von Eiweiss trotz seiner Fällbarkeit und seines Mangels der Diffusionsfähigkeit, diejenigen Eigenschaften, welche es zum Eintritt in die Säfte in hohem Grade geeignet machen. —

Es lässt sich dieses Resultat, wie schon angedeutet worden ist, noch durch dasjenige Verhalten controliren, welches der Gesammtstickstoff im Harn während der Reihe dargeboten hat.

Der Hund befand sich im Zustand der Inanition und setzte, mit Ausnahme derjenigen beiden Tage, an welchen neben der stickstoffhaltigen Kost noch Fett gereicht worden war, von der Nahrung nichts oder nur sehr untergeordnete Mengen an [1]). — Was demnach von den ihm zugeführten stickstoffhaltigen Materien resorbirt

[1]) Nach Voit (Zeitschr. f. Biolog. Bd. V. 1869. S. 350) höchstens 20 pCt. des resorbirten Antheils.

wurde, das musste auch innerhalb der Säfte nahezu ganz zerfallen und, soweit es den Stickstoff betraf, als Harnstoff entleert werden.

Es ist hieraus ersichtlich, dass die Menge von Stickstoff, um welche der Stickstoffgehalt des Hungergleichgewichts im Harn des Hundes nach den einzelnen Fütterungen von Leim, Pepton und Fleisch jedesmal stieg, ebenfalls ein sicheres Maass für die Grösse desjenigen Antheils abgeben musste, welcher von den angeführten Nährungsstoffen nach deren Aufnahme zur Resorption kam. —

Nun sind im Laufe eines Tages nach der Fütterung einer Menge von

Leim,	welche	7,6 Gr. Stickstoff enthielt,	im Harn	9,43	Stickstoff
Pepton,	-	7,75 - -	- -	8,52	-
Fleisch,	-	7,72 - -	- -	7,36	-

erschienen.

Ziehen wir von diesem Gesammtstickstoffgehalt der Harne diejenige Stickstoffgrösse (3,7) ab, welche der Hund von seinem eigenen Körper lieferte, so finden wir, dass von den

7,6	Stickst. des täglich verfütterten	Leims	5,73	oder	75,4 pCt.,
7,75	- - - -	Peptons	4,82	-	62,2 -
7,72	- - - -	Fleisches	3,66	-	47,4 -

resorbirt worden sind.

Durch die vorstehenden Zahlen wird der Schluss von Neuem bestätigt, dass die Resorbirbarkeit des unveränderten Albumins den des fällbaren und indiffusiblen Peptons weit nachsteht. — Die Menge des nach der Fleischfütterung zur Resorption gelangten Stickstoffs verhielt sich zu derjenigen, welche nach der Darreichung einer an Stickstoff gleichwerthigen Menge von Pepton in die Säfte eingetreten war, wie 1 : 1,3. — Und diese Zahlen drücken sicher noch gar nicht das wahre Verhältniss der Resorbirbarkeit beider Stoffe zu einander aus, weil das verfütterte Fleisch nicht ganz als unverändertes Eiweiss, sondern ohne Zweifel zum grossen Theil schon als Pepton den Darm verlassen hat.

Wenn nun das von mir beschriebene erste Product der Einwirkung von Pepsin auf Eiweiss nicht diffusibel und doch zum Eintritt in die Säfte in hohem Grade befähigt ist und wenn es sich durch diese Fähigkeit vom unveränderten Eiweiss in auffallender Weise unterscheidet, — so muss es diese Fähigkeit denjenigen Veränderungen verdanken, welche es erst durch die Pepsinwirkung er-

langt hat und welche im unveränderten Eiweiss noch nicht vorhanden sind. —

Wir haben gesehen, dass die grosse Neigung des Peptons und seiner Niederschläge unter dem Einfluss der Wärme den flüssigen Aggregatzustand anzunehmen, die vornehmste und einzige Eigenschaft ist, welche das so leicht resorbirbare Verdauungsproduct von seiner Muttersubstanz unterscheidet. —

Es muss also auch sein Vermögen, die Darmwand leicht zu passiren, mit dieser Eigenschaft in innerem Zusammenhange stehen und somit auf einer Aenderung seiner Substanz beruhen, welche wenig eingreifender und, wie ich annehme, nur physikalischer[1]) Natur ist. —

Denn ich habe gezeigt, dass man einerseits gewöhnliches Eiweiss bei Gegenwart von wenig Wasser unter dem Einfluss von Wärmegraden, welche nicht zersetzend wirken, das in Pepton verwandeln könne[2]), und dass anderseits Pepton die einzige ihn vom Eiweiss unterscheidende Eigenschaft der Löslichkeit in der Wärme wieder verliert, wenn man es als trockene Substanz der Siedehitze des Wassers aussetzt[3]).

2. Ernährung durch Pepton.

Um allen an den Begriff „Pepton“ gestellten Anforderungen zu genügen, muss indessen, wie wir gesehen haben, das Verdauungsproduct von Eiweiss nicht nur eine zum Eintritt in die Säfte prädisponirte Substanz sein, sondern sie muss sich auch geeignet zeigen, Ernährung und Wachsthum der Gewebe zu unterhalten. —

Wie sehr das fällbare und indiffusible Verdauungsproduct von Eiweiss diese Eigenschaften besitzt, das habe ich bereits in meiner ersten Arbeit[4]) durch zahlreiche Versuche bewiesen. — Auch die vorstehende Reihe giebt hierfür neue Belege und bestätigt das da-

[1]) Natur und Nährwerth des Peptons. S. 53.

[2]) Ebenda S. 52. Die Umwandlung geschah in einem Bad von concentrirter Schwefelsäure, das auf 120 — 130° erwärmt wurde.

[3]) Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. Bd. LXXII. Ich bin gegenwärtig damit beschäftigt, zu untersuchen, ob es sich hier nur um ein modificirtes Pepton oder bereits um Eiweiss handelt.

[4]) a. a. O.

mals erhaltene Resultat, dass das Pepton einen relativ höheren Nährwerth besitzt, als das unveränderte Eiweiss.

Denn als der Hund am dritten Peptontage (28. Juni) zu den 50,0 Pepton noch 100,0 Fett erhalten hatte, schied er nicht mehr, wie an den beiden vorhergehenden Tagen 8,5, sondern nur 5,74 N mit dem Harn aus. Am Tage darauf war im Harn kein dem Pepton, sondern nur noch der dem Hungergleichgewicht angehörige Stickstoff (3,87) vorhanden. Folglich hat das Thier am 28. Juni 8,5 — 5,74 = 2,76 N zurückbehalten und somit von dem verfütterten Pepton (7,75 N) 35,6 pCt. angesetzt. —

Bei der Fütterung mit äquivalenten Mengen Fleisch und Fett (am 3. Juli) erschienen dagegen im Harn zwar ebenfalls 5,74 N, aber trotzdem nur 7,4 — 5,74 = 1,66 N weniger, als bei derselben Fleischkost ohne Fett. — Von den 7,72 N des genossenen Fleisches sind demnach nur 21,5 pCt. organisirt worden.

Die früher erörterten Versuchsresultate der vorliegenden Arbeit geben gleichzeitig eine Erklärung für diese Differenz des Nährwerthes. —

Pepton besitzt einen relativ hohen Nährwerth, weil es leicht, und in Folge davon in grosser Menge vom Darm aus in die Säfte tritt, und das Eiweiss besitzt einen verhältnissmässig geringeren Nährwerth, weil es schwer und in Folge davon in relativ kleiner Menge durch die Darmwand geht.

Nach allen diesen Ergebnissen muss es als sichergestellt betrachtet werden, dass das fällbare Product der Eiweissverdauung alle Qualitäten eines wahren Peptons besitzt.

Besonders wichtig hierfür und von hohem pathologischem Interesse scheinen mir die Erfahrungen zu sein, welche über den Nährwerth des genannten Productes bisher an Menschen gewonnen worden sind. —

Seitdem Herr Dr. Witte in Rostock Pepton mit dem von mir beschriebenen Verhalten in grossem Maassstabe darstellt, haben sich Pathologen dieses, wegen seiner grossen Löslichkeit in warmem Wasser für practische Verwendung übrigens sehr handlichen, Präparates vielfach angenommen und es aus den verschiedensten Gründen als Nährmittel bei Kranken verwendet.

Obgleich mir nun eine grössere Zahl von Erfahrungen aus Krankenhäusern und Kliniken vorliegt, welche die leichte Assi-

milirbarkeit meines Peptons und seinen Nährwerth beweisen, so will ich mich doch hier auf die mir gütigst gestattete Erwähnung nur eines einzigen Falles beschränken, welcher diesen Beweis mehr als alle anderen mit wissenschaftlicher Exactheit liefert und geradezu als das erste Beispiel eines am Menschen ausgeführten Stoffwechselversuchs mit Pepton betrachtet werden kann.

Vor einem halben Jahre hat eine Frau wegen Erscheinungen von Ileus in dem hiesigen Barackenlazareth (Moabit) Aufnahme gefunden. — Der Director desselben, Herr Dr. Curschmann, stellte eine durch einen Tumor bewirkte Incarceration des Darmes in der Oberbauchgegend fest. Wegen gefahrdrohender Symptome sah er sich veranlasst, die Laparatomie zu machen und, da er den Darm von einem Lipom brandig gedrückt vorfand, eine Darmfistel anzulegen. Bald zeigte es sich indessen, dass die Kranke trotz reichlicher Zufuhr von Nahrung schnell verfiel. Sie nahm an Gewicht ab und näherte sich sichtlich einem Collaps. Es musste daraus gefolgert werden, dass der Chymus, der durch die Oeffnung des oberen Darmstücks die Fistel verliess, einen zu kurzen Weg passirte, um in erforderlichen Mengen in die Säfte zu treten. — Vom künstlichen Verschluss der Fistel musste zunächst Abstand genommen werden. Hr. Curschmann versuchte deshalb, die Kranke durch Injectionen von Fleisch-Pankreas in das untere Darmende zu ernähren. Sehr bald musste dieser Versuch wegen starker Reizungserscheinungen von Seiten des Darmes aufgegeben werden. Man entschloss sich endlich, um den Ausfall an Nahrung zu decken, in das untere Darmstück neben Stärkesubstanz und Fett mein Pepton zu injiciren. — Nun erholte sich die Kranke wieder, erlangte bald ihr altes Gewicht und verfiel von Neuem erst dann, als man ihr das Pepton wieder entzog. — Seit dieser Erfahrung wagte man einen zweiten ähnlichen Versuch nicht mehr. — Die Kranke ist vielmehr von da ab durch unausgesetzt in den Darm ausgeführte Peptoninjectionen bis zum heutigen Tage über Bord gehalten worden und nähert sich gegenwärtig einer vollkommenen Genesung, da ihre Darmfistel mittlerweile zur Radicaloperation herangereift ist[1]).

[1]) Die Veröffentlichung der Details dieses Falles erfolgt in dem Sitzungsprotocoll der Berliner medic. Gesellschaft vom 27. Novbr. 1878 (Berl. klin. Wochenschr.).

IX.

Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis (Pneumonia syphilitica).

Nach klinischen Vorträgen und anderen Mittheilungen des Prof. Sacharjin in Moskau.

zusammengestellt von Dr. Pavlinoff.

Fälle von Lungensyphilis, die Prof. Sacharjin zu beobachten Gelegenheit gehabt, waren Gegenstand seiner Mittheilungen und klinischen Analyse im Laufe des letzten Jahres. Aus früheren Beobachtungen sind uns bereits einige Symptome syphilitischen Lungenleidens bekannt. Die Mittheilungen von Prof. Sacharjin bestätigen die Hauptresultate dieser früheren Beobachtungen, weisen aber auch auf neue Symptome des Leidens hin und erläutern es von der klinischen Seite, indem sie zum ersten Male Fälle reiner Lungensyphilis von solchen, die durch andere Lungenaffectionen complicirt sind, trennen. Wir werden hier das Wesentliche der Mittheilungen des Prof. Sacharjin im Zusammenhange mittheilen.

Die Bezeichnung Pneumonia syphilitica wird von Prof. Sacharjin als Parallele für bereits gebräuchliche Bezeichnungen z. B. Hepatitis syphilitica, angenommen; die anatomischen Veränderungen sind, wie bekannt, die nehmlichen in beiden Fällen (Wucherung des Bindegewebes und Gummibildung).

Wir lassen hier die erste etwas abgekürzte Mittheilung Prof. Sacharjin's über reine, nicht complicirte syphilitische Pneumonie folgen, welche in der Sitzung der physisch-medicinischen Gesellschaft zu Moskau den 11./23. April 1877 gemacht und später (im April desselben Jahres) in der Medicinischen Rundschau (in russischer Sprache) und in der Berlin. Klinisch. Wochenschrift (1878, No. 3) publicirt wurde.

„Die gewöhnliche Lungenschwindsucht kommt bekannterweise bei syphilitischen Individuen öfters vor. Leute von mittlerer, geschweige denn schwacher Constitution, welche Syphilis und die damit verbundene Behandlung bei einigermaassen ungünsti-

gen Verhältnissen überstanden, erfahren häufig eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens, welche oft mit Lungenschwindsucht endet. Es ist mir häufig vorgekommen nicht nur bei Leuten, welche die Syphilis schon überstanden, sondern auch solchen, die deren Symptome — sowohl der früheren, als auch der späteren Periode — an sich trugen, die Lungenschwindsucht in ihrer gewöhnlichen Form zu treffen: mit ihrem hectischen Fieber, Blutspeien, Husten, Auswurf, mit Veränderungen im Percussionsschall, im Athmungsgeräusch, namentlich mit beständigen, mehr oder weniger bedeutenden Rasselgeräuschen. In allen solchen Fällen rief der geringste, selbst mit aller Vorsicht unternommene Versuch, Jodkali oder Quecksilber anzuwenden (wenn es die gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Symptome nachdrücklich erforderten) nicht nur keine Besserung der Lungenerscheinungen hervor, sondern bewirkte stets, mit der Bestimmtheit einer chemischen Reaction, deren schnelle und bedeutende Verschlimmerung, welche jede specifische Behandlung unmöglich machte.

Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Brustleiden bei syphilitischen Individuen zu beobachten, welche sich scharf von den oben erwähnten unterscheiden.

Den ersten Fall traf ich vor etwa 14 Jahren. Patient, 30 Jahre alt, gut gebaut, mit gut entwickelter Brust, von gesunden, kräftig gebauten Eltern stammend — aus einer Familie, in der keiner an Schwindsucht erkrankt war, — leidet seit 6 bis 7 Jahren an unzweifelhaften syphilitischen Symptomen, in den letzten 3 Jahren an tiefen serpiginösen Geschwüren (Ulcera syphilitica cutanea serpiginosa) und Periostitiden an den charakteristischen Stellen (Tibiae, Ulnae), die durch Jodkalium schwinden und beim Aufhören der Behandlung wieder zum Vorschein kommen. Noch ehe der Patient mich aufsuchte, litt er schon seit mehreren Wochen an Brustschmerzen und einem Gefühl von Brustbeklemmung, mässiger Kurzathmigkeit und allgemeiner Schwäche; in der letzten Woche stellte sich bei ihm ausserdem, durch zufällige Erkältung, mässiger Husten mit leichten Fiebererscheinungen ein. (Der Kranke ist in den letzten Jahren überhaupt sehr zur Erkältung geneigt, und die fieberhafte Bronchitis, mässig und von kurzer Dauer, bildet die gewöhnliche Form seiner Erkältung.) Als in den letzten Tagen der Patient das Zimmer hütete, liess der Husten nach, und das Fieber verlor sich vollständig.

Status praesens: Meteorismus und Neigung zur Verstopfung, kein Eiweiss und kein Zucker im Urin, Puls leicht beschleunigt und etwas schwach, merkliche Abmagerung, kein Fieber, unruhiger Schlaf, schlechte Stimmung. Brusterscheinungen: wenig Husten, sehr geringer Auswurf am Morgen (den Patient, trotz Ermahnung, stets bis zum Besuche des Arztes aufzubewahren vergisst), merkliche Athemnoth, Gefühl von Beklemmung und Schmerz in der Brust; — beide Schlüsselbeine stark hervortretend, über und unter denselben eine merkliche Einsenkung der Thoraxwand; an denselben Stellen ist der Schall dumpfer (besonders rechts), als an den unter dem zweiten Intercostalraum gelegenen; Fremitus daselbst schwächer als normal, und bei der Auscultation unbestimmtes, sich zum bronchialen neigendes Athmungsgeräusch (verlängertes Exspirium). Sowohl an den genannten (über und unter den Schlüsselbeinen), als auch an den übrigen Stellen der Brustoberfläche vernimmt man hie und da sowohl pfeifende als auch feuchte, — mittelblasige, nicht klingende — Rasselgeräusche. Es sind weiter keine krank-

haften Brusterscheinungen zu beobachten. Das Herz ist normal. In tibiis et ulnis mässige, zur Nachtzeit exacerbirende Schmerzen, bei der näheren Untersuchung erweist sich daselbst syphilitische Periostitis.

Eine Woche lang blieb der Kranke ohne Behandlung, hütete das Zimmer und beobachtete die Diät, welche ihm wegen Meteorismus und Neigung zur Verstopfung empfohlen wurde. Inzwischen vergingen Husten und Auswurf, und die Rasselgeräusche schwanden, während die übrigen Erscheinungen ohne Veränderung blieben. Nach gehöriger Ueberlegung aller Erscheinungen war ich gezwungen, die Lungenaffection als eine syphilitische zu betrachten, und entschloss ich mich, Quecksilber zu verabreichen, da in den letzten Jahren der Patient ununterbrochen mit Jodkali behandelt wurde und zugleich selbst merkte, dass letzteres Mittel allmählich seine Wirksamkeit eingebüsst hatte; mit Quecksilber dagegen war er schon lange nicht und überhaupt wenig behandelt. Besondere Umstände zwangen mich, im vorliegenden Falle der Quecksilbercur eine Form zu geben, welche von der von mir gewöhnlich geübten verschieden war. Schon in der ersten Woche meiner Beobachtung, noch vor Anfang der Quecksilberbehandlung, entwickelte sich beim Kranken starkes, unausstehliches Jucken, welches in der Nacht exacerbirte und ihm den Schlaf raubte; das Kratzen rief einen Ausschlag in Form kleiner, rother Knötchen hervor, während zugleich das Jucken sich verstärkte; wo der Kranke mit der Hand nicht ankommen und demnach nicht kratzen konnte, traten keine Efflorescenzen auf. Bäder und andere äussere Mittel blieben ohne Erfolg; nur Sublimatlösung-Umschläge verschafften bedeutende Erleichterung. Demnach wurde folgende Behandlung eingeleitet: äusserlich Sublimatlösung-Umschläge gegen Jucken und Ausschlag und natürlich auch zugleich zur Einverleibung des Quecksilbers (wegen der Ausbreitung des Ausschlages mussten die Umschläge auf einer grösseren Fläche aufgelegt werden); innerlich das Decoct. Zittmanni fort., als leicht abführendes und zugleich quecksilberhaltiges Mittel, zu einem halben Pfunde täglich. Jucken und Ausschlag schwanden bald, wonach der Schlaf wiederkehrte. Nach 4 Wochen einer solchen Beobachtung schwanden Kurzathmigkeit, Schmerzen und Brustbeklemmung; die Gruben über und unter den Schlüsselbeinen hatten sich bedeutend ausgeglichen (bei gebessertem Appetit und Verdauung hatte der Kranke etwas zugenommen); die oben angeführten Percussions-, Auscultations- und Palpationserscheinungen über und unter den Schlüsselbeinen konnten nicht mehr constatirt werden: die Brust bot an diesen, wie an den übrigen Stellen durchaus normale Verhältnisse dar. Während der darauf folgenden 8 Jahre ungefähr hatte ich zuweilen Gelegenheit, diesen Kranken zu sehen; er klagte über leichte gastrische und nervöse Beschwerden; seine Brust aber, abgesehen von zeitweisen und bald vergehenden Bronchialkatarrhen, war gesund.

Der zweite Fall, den ich vor 6 Jahren beobachtet habe (im Winter 1870—1871), ist die fast buchstäbliche Wiederholung des vorigen. Der Kranke, auch ein Dreissiger von sehr starker Constitution, leidet seit neun Jahren an Syphilis, die letzten fünf Jahre vornehmlich an Periostitis und Ozaena mit Knochenabgang. Im Anfange der Krankheit ist er einmal mit Mercur behandelt, hat aber seitdem nur Jodkalium gebraucht, dessen Wirkung in der letzten Zeit bedeutend schwächer geworden. In den letzten Jahren litt Patient ausserdem an leichten Verdauungs-

störungen und nervösen Beschwerden, an fieberhaften Bronchialkatarrhen, die leicht und von kurzer Dauer waren, und beim Zimmerhüten und Chiningebrauch schwanden. Kurz vor meiner ersten Untersuchung erkrankte Patient an seinem gewöhnlichen fieberhaften Bronchialkatarrh, diesmal aber mit Schmerzen in der Brust und Kurzathmigkeit, was früher nie der Fall gewesen. Der Kranke musste das Zimmer hüten, und als ich ihn zum ersten Mal sah, war er fieberfrei und der Husten beinahe vergangen.

Status praesens: Sehr geringer Husten, keine Sputa; merkliche Kurzathmigkeit, Gefühl von Beklemmung und Schmerz in der Brust; Schlüsselbeine stark hervortretend, während die Gruben ober- und unterhalb, besonders rechts, scharf ausgeprägt sind; an diesen Stellen ist der Schall bedeutend dumpfer und der Fremitus schwächer, als an den tiefer liegenden, besonders an der rechten Seite, während das Athemgeräusch unbestimmt und dem bronchialen nahe ist (verlängertes Exspirationsgeräusch); an der ganzen Brustoberfläche hie und da Pfeifen, oder feuchtes, mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln; kein Fieber, der Kranke etwas magerer geworden. Patient blieb, wie im ersten Falle, eine Woche lang ohne Behandlung; aus denselben leicht begreiflichen Gründen, wie im ersten Falle, wollte ich erst den Krankheitsfall genauer beobachten und gehörig alles erwägen, ehe ich mich bei solchen krankhaften Brusterscheinungen entschloss, eine Quecksilberbehandlung einzuleiten. Unterdessen schwanden Husten und Rasselgeräusche vollständig, während die übrigen Erscheinungen ohne Veränderung persistirten. Aus denselben Gründen, wie im ersten Falle, wurde Quecksilber verordnet — Einreibungen von grauer Salbe. Im Ganzen wurden 25 Inunctionen gemacht: 5 zu 10 Gran, 5 zu 15 Gran und 15 zu 20 Gran. Während der Behandlung schwanden allmählich die krankhaften Erscheinungen, und gegen Ende der Cur war weder Athemnoth, noch Brustbeklemmung, noch Schmerz vorhanden; die erwähnten objectiven Brusterscheinungen schwanden spurlos, die Schlüsselbeingruben traten viel weniger hervor (theilweise natürlich, weil bei Beobachtung der verordneten Diät Appetit und Verdauung während der Behandlung in gutem Zustande waren und der Kranke etwas zugenommen hatte). Von der Zeit an bis heute hat Patient eine ganz gesunde Brust und erfreut sich überhaupt einer guten Gesundheit.

Der erste Fall fiel mir nicht sowohl dadurch auf, dass die drohenden Brustsymptome, welche den Gedanken an Lungenschwindsucht erwecken konnten, unter dem Einflusse der mercuriellen Behandlung spurlos schwanden (solche Fälle waren mir bekannt), als dadurch, dass die ganze Gruppe dieser Erscheinungen sich so scharf von dem Symptomencomplexe der gewöhnlichen Lungenschwindsucht unterschied, und der Kranke selbst so wenig an einen Schwindsüchtigen erinnerte. Erst die zweite Beobachtung aber, in der sich mit photographischer Treue alle wesentlichen Merkmale des ersten Falles wiederholten, brachte mich zur Ueberzeugung, dass es kein zufälliger Symptomencomplex sei, sondern eine beständige Form einer unzweifelhaft syphilitischen Pneumonie in ihrer reinen, uncomplicirten Gestalt — eine Krankheitsform, welche semiotisch und diagnostisch von dem Bilde der gewöhnlichen Lungenschwindsucht, sowohl bei syphilitischen als bei nicht syphilitischen Individuen, verschieden ist. Der Hauptbeweis, dass in beiden Fällen die Lungenaffection eine unzweifelhaft syphilitische war — der Beweis ex juvantibus —

liegt auf der Hand: unter dem Einflusse einer Quecksilberbehandlung trat nicht nur eine Besserung ein, wie es in einigen neuesten Beobachtungen der Fall war, sondern es schwanden die krankhaften Erscheinungen spurlos, ganz so wie wir es überhaupt bei allen früheren und späteren syphilitischen Affectionen in Folge einer specifischen Behandlung beobachten. Was uns über die Eigenthümlichkeiten der anatomischen Veränderungen syphilitisch erkrankter Lungen — den interstitiellen Charakter dieser Veränderungen — bekannt ist, konnte natürlich meine Ueberzeugung nur verstärken. Mit lebhaftem Interesse erwartete ich weitere Beobachtungen und zögerte mit der Mittheilung der oben beschriebenen; ich habe aber bis jetzt nichts getroffen, was mir diesen Gegenstand mehr beleuchtet hätte. Um unrichtigen Schlüssen über die Frequenz solcher Fälle vorzubeugen, halte ich es für nothwendig, folgende, mich persönlich betreffende Bemerkung zu machen: ich habe zwar oft Gelegenheit, Fälle zu beobachten, die für schwere und nicht ganz klare gelten, und ich bin auch in der Lage, dieselben genauer zu verfolgen, muss aber die Zahl der Kranken, die ich besonders in den letzten Jahren zu sehen bekommen, als eine beschränkte bezeichnen. Erst in ganz letzter Zeit verdanke ich einem mir genau bekannten Collegen, Dr. Flöroff — auf dessen Beobachtungen ich mich wie auf meine eigenen verlassen kann — die Mittheilung eines Falles, in welchem sich alle wesentlichen Merkmale der zwei oben beschriebenen Fälle vollständig wiederholten; die Brusterscheinungen schwanden vollkommen unter einer specifischen Behandlung (diesmal Jodkalium) und der Patient ist bis auf den heutigen Tag ganz gesund (etwa 4 Jahre nach der Behandlung).

Ich erlaube mir noch einmal diejenigen Eigenthümlichkeiten der erwähnten Fälle zu recapituliren, welche die Unterscheidung der syphilitischen Pneumonie in ihrer reinen, nicht complicirten Form von der gewöhnlichen Lungenschwindsucht, sowohl bei syphilitischen als bei nicht syphilitischen Individuen, ermöglichen:

1. Die charakteristische Anamnese.

2. Kräftige Constitution der Patienten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass schwächliche Subjecte, welche Anlage zur gewöhnlichen Schwindsucht haben, derselben eher verfallen, als dass sie die späteren syphilitischen Affectionen erleben, zu denen die syphilitische Pneumonie gerechnet werden muss.

3. Die objectiven Merkmale der Lungenverdichtung: dumpfer Schall, geschwächter Fremitus, Veränderung im normalen Athmungsgeräusch. Die ausgeprägtere Einsenkung der Supra- und Infraclaviculargruben. Kurzathmigkeit, Gefühl von Beklemmung und Schmerz in der Brust.

4. Das Fehlen des Blutspeiens, des Hustens, der Sputa und der Rasselgeräusche.

5. Kein Fieber.

6. Entschiedene Wirkung einer Quecksilber- oder Jodbehandlung. Ich muss noch hinzufügen, dass auch in dieser Beziehung die syphilitische Pneumonie dieselbe Eigenthümlichkeit darbot, wie die anderen späteren syphilitischen Affectionen: es genügte eine sehr mässige Quecksilberbehandlung, um die krankhaften Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Nach meinen eigenen Beobachtungen wenigstens, ist das Quecksilber in den späteren syphilitischen Affectionen in viel geringerem Maasse anzuwenden als in den früheren.

Dass solche Fälle der syphilitischen Pneumonie, wie die oben beschriebenen, sich im weiteren Verlaufe der Krankheit, wenn sie unerkannt blieben und nicht geheilt wurden, oder wenn in Folge besonderer Bedingungen des gegebenen Falles eine Heilung überhaupt unmöglich war, sich mit anderen Affectionen der Athmungsorgane (starker Entzündung der Bronchien, der Pleura, acuten und chronischen Pneumonien nichtsyphilitischen Charakters) compliciren und dann natürlich eine andere Gestalt annehmen können, halte ich für möglich und wahrscheinlich; nicht aber aus solchen unreinen, complicirten Fällen können diagnostische, prognostische und therapeutische Schlüsse über Lungensyphilis gezogen werden."

Im Herbst 1877 hatte Prof. Sacharjin Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten:

Patient, 32 Jahre alt, mittleren Körperbaues, wurde auf die Facultätsklinik der Universität zu Moskau den 21. October, wegen Kurzathmigkeit, Husten, Aphonie, Oedem der Unterextremitäten und Ascites aufgenommen.

Seiner Beschäftigung nach Gutsverwalter, hatte der Kranke die letzten Jahre in einer feuchten, sumpfigen Gegend leben müssen, übrigens bei guter Kost und bequemer Wohnung. Er war oft genöthigt viel zu sprechen, zu schreien und überhaupt sich zu ermüden, rauchte viel und war auch, besonders in den letzten sieben Jahren, im Branntweintrinken unmässig. Seit einem halben Jahre übrigens sollte er das Trinken ganz aufgegeben haben. Seine Eltern sollen nie brustleidend gewesen sein; eine Schwester und zwei Brüder erfreuen sich einer guten Gesundheit.

Anamnese. Im 25. Lebensjahre (Februar 1870) bekam der Kranke, post coitum, Geschwüre am Penis, denen Balanitis und Bubo folgten. Binnen 2½ Monaten war er bereits wieder hergestellt unter ausschliesslich örtlicher Behandlung. Im November selbigen Jahres zeigte sich ein papulöser Ausschlag, Condylomata circa anum und später serpiginöse Geschwüre auf dem Körper. Nach 30 Einreibungen von Mercurialsalbe und dem Gebrauche von Jodkalium war Patient gegen Anfang Februar 1871 wieder hergestellt. Im März 1872 zeigten sich Dolores nocturni und Anschwellungen der Schlüssel- und Schienbeine; dieselben hielten gegen 8 Monate an und vergingen ohne Behandlung. In den folgenden 5 Jahren hatte der Kranke sich über nichts zu beklagen. Im März 1877 bekam er Husten mit Auswurf und Kurzathmigkeit bei Bewegungen; im Juni Oedem und Hinfälligkeit; im Juli Heiserkeit und Schmerzen beim Schlucken. Alle diese Symptome entwickelten sich weiter bis

zum 21. October, der Zeit der Aufnahme des Pat. in die Klinik, ausgenommen den Husten, der im Sommer leichter wurde und später auch nicht mehr exacerbirte. Pat. verliess übrigens seit dem Herbst nicht mehr die Stube. Fieberbewegungen hat er, seiner Angabe nach, wenig gehabt.

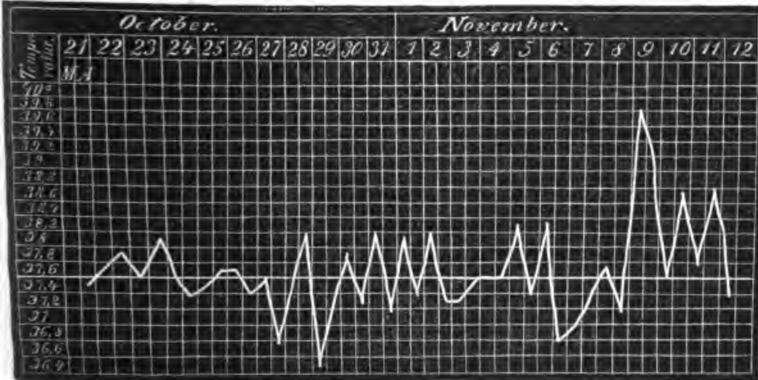
Status praesens. Schlechter Appetit, leichte dyspeptische Beschwerden, täglich dünner Stuhl. Mässiger Ascites. Leber und Milz lassen sich nicht palpiren; Schalldämpfung in der Milzgegend in normalen Dimensionen, in der Lebergegend verkleinert. Tägliche Harnmenge 600 Ccm.; Harn röthlich, trübe, sedimentirend (Schleim, Tripelphosphat und Cylinder), enthält viel Eiweiss.

Schmerzen im Halse beim Schlucken und Husten; vollkommene Aphonie. Die laryngoskopische Untersuchung (ausgeführt von Dr. Kolubakin) erwies Schwellung und Lockerung der Schleimhaut über den wahren und falschen Stimmbändern und der Epiglottis, später auch Ulcerationen an diesen Stellen.

Brustsymptome: Keine Schmerzen, Kurzathmigkeit selbst bei unbedeutenden Bewegungen; Husten leicht und selten, nur Nachts und Morgens; Auswurf in den ersten Tagen ungefähr ein Viertel Wasserglas täglich, hauptsächlich schleimiger und sehr wenig eitriger Sputa, mit einigen Blutstreifen, später wurden Auswurf und Husten ganz unbedeutend. Rechts Percussionsschall gedämpft, über und unter dem Schlüsselbein, bis zur 3. Rippe hinab; von hier an wird der Percussionsschall allmählich heller, ohne jedoch den Grad der Helligkeit zu erreichen, den er links an entsprechenden Stellen zeigte. In der Axillargrube und zwischen Schulterblatt und Rückgraht, oben, ebenfalls gedämpfter Percussionsschall. Links, unmittelbar über und unter dem Schlüsselbein, der Schall leicht gedämpft; ausser diesen Stellen überall hell. In der Gegend des dumpfen Schalles, rechts, ein dem bronchialen sich näherndes Athmungsgeräusch, viel pfeifende Geräusche und beim Husten feuchte klingende Rasselgeräusche in unbedeutender Menge. Links verlängertes Exspirium und pfeifende Geräusche. In den übrigen Theilen der Brust, am meisten hinten, zerstreute pfeifende Geräusche.

Der Herzstoss schwach, auf der normalen Stelle zu fühlen; Herztöne rein. Puls 96; Arterien mässig gefüllt, eher schwach als stark. Temperatur bei der Aufnahme 37,4 C. Allgemeine Schwäche. [illegible]rnährung hat stark gelitten; allenthalben leich-

tes Anasarca, an Unterschenkeln und Füssen bedeutend. Auf dem Körper Narben nach serpiginösen Geschwüren; Spuren von Periostitis der Tibia dextra; Inguinaldrüsen geschwollen.



Krankheitsverlauf. In den ersten Tagen erhielt Pat. Pulvis Doweri, Wein und kleine Dosen Chinin. Bei solcher Behandlung verringerten sich Husten und Rasselgeräusche rasch und der Auswurf wurde bis auf einen Esslöffel täglich reducirt; der Stuhl aber wurde dünner und häufiger (3—4mal täglich), weshalb das Chinin aufgegeben und dem Kranken T. opii simplex verordnet wurde. Eine Woche nach der Aufnahme in die Klinik (vom 28. October an) steigerte sich das Fieber ein wenig; der Puls wurde allmählich, aber beständig schwächer und die Symptome der Wassersucht nahmen zu; es zeigten sich leichte urämische Erscheinungen: Schwere und Schmerzen im Kopfe, Uebelkeit. Dies dauerte ungefähr 10 Tage fort (Behandlung — Wein und T. valerian. aether.). Darauf erschien Erysipel mit heftigem Fieber, an welchem Pat. am 4. Tage, bei Symptomen von Herzparalyse verschied. Während der ganzen Zeit des Aufenthalts des Kranken in der Klinik vergrösserte sich allmählich die Region des dumpfen Schalles auf der Oberfläche der Brust, in der Richtung von oben nach unten. In der letzten Zeit war die Brustuntersuchung von der Rückenseite wegen Schwäche des Kranken unmöglich.

Patient wurde von dem Assistenten der Klinik, Dr. Nesteroff, beobachtet. Die oben angeführte Mittheilung Prof. Sacharjin's über syphilitische Pneumonie erregte bei ihm den Gedanken an

das Vorhandensein der nehmlichen Krankheit auch im vorliegenden Falle; erstens, weil das Fieber unbedeutend war, wogegen die Resultate physikalischer Untersuchung von einer beträchtlichen Verbreitung des Lungenleidens zeugten; und zweitens, weil bei den Symptomen einer bedeutenden Lungenverdichtung feuchte, klingende Rasselgeräusche nur an einer Stelle und zwar auf höchst beschränktem Raume (unter dem rechten Schlüsselbein) zu hören waren, während die pfeifenden Geräusche schon in den ersten 8 Tagen nach der Aufnahme in die Klinik völlig geschwunden waren.

Einige Tage vor dem Tode des Kranken machte Prof. Sacharjin diesen Fall zum Gegenstand der klinischen Analyse und Beurtheilung für seine Zuhörer. Seine Schlüsse waren folgende: 1) die chronisch-entzündliche Schwellung der Nieren (die Form der chronischen Bright'schen Krankheit mit grosser Niere); 2) der Ascites und Durchfall können ihre specielle Ursache in alkoholischer oder syphilitischer Cirrhose der Leber haben; 3) einfache oder degenerative Atrophie des Herzens. 4) Hinsichtlich des Lungenleidens sprach sich Prof. Sacharjin dahin aus, dass die von Dr. Nesteroff notirten besonderen Charaktere des Falles, bei vorliegender Anamnese und dem Charakter der Kehlkopfsveränderungen, wohl zur Annahme einer syphilitischen Pneumonie zwingen; da aber Fieber, Blutspeien, Husten, Auswurf und einseitige feuchte, klingende Rasselgeräusche, wenn auch in unbedeutendem Grade, vorhanden waren, wie dieses in den von Prof. Sacharjin beobachteten, oben angeführten Fällen rein syphilitischen Lungenleidens nicht der Fall war, so gelange er zu dem Schlusse, dass hier weder rein syphilitische, noch reine einfach-chronische Pneumonie (gewöhnliche Lungenschwindsucht) vorliege, sondern eine gemeinschaftliche Affection der Lunge durch beide Prozesse vorhanden sein könne.

Unter den Aerzten, die den Fall beobachteten und sich für ihn interessirten, wurde wohl von Jodverordnung geredet. Prof. Sacharjin sprach sich aber gegen specifische Behandlung aus, nicht nur wegen vielfältiger schwerer Leiden und äusserstem Verfall der Ernährung und Kräfte, sondern schon deswegen, weil das syphilitische Lungenleiden kein reines, sondern ein mit Symptomen gewöhnlicher Lungenphthise complicirtes war, letztere aber nach Beobachtungen Prof. Sacharjin's bei Jod- und Mercurbehandlung sich immer rasch verschlimmere.

Die Section wurde den 14. November von Dr. A. Vogt, Docenten der pathologischen Anatomie an der Moskauer Universität, gemacht. Dem Sectionsprotocolle entnehmen wir, in extenso, Folgendes:

Die in Volumen und Gewicht vergrösserten Lungen zeigen theilweise diffuse (der untere Lappen), theilweise schärfer begrenzte (der obere und mittlere Lappen) Verdichtungen. Auf ihrer Oberfläche grosse milchweisse und röthliche Flecken, Wucherungen der Pleura pulmonalis; stellenweise ist eine Verwachsung des parietalen und visceralen Blattes durch derbe Bindegewebsmembranen vorhanden.

I. Linke Lunge. Die äussere Fläche des oberen und theilweise des unteren Lappens grob gelappt durch breite retrahirte Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes, welche die Lungenoberfläche in verschiedenen Richtungen kreuzen und das Parenchym mehrfach theilen. Am oberen Lungenlappen begrenzen sie einen grösseren Theil des Parenchyms, welcher ungefähr das obere Dritttheil des Oberlappens einnimmt und sich vom vorderen freien Rande schräg zur Hinterfläche hin erstreckt. Seine untere Grenze wird von einem gut ausgebildeten Bindegewebsstreifen gebildet, von welchem aus zwei gleiche Streifen in schräg horizontaler Richtung zum unteren und vorderen Rande des oberen Lappens hin verlaufen und das mittlere und untere Dritttheil dieses Lappens in kleinere ungleiche, über der Oberfläche erhabene Läppchen trennen. Die knotigen Verdichtungen des Parenchyms, welche hauptsächlich den Oberlappen und das obere Dritttheil des Unterlappens einnehmen, liegen theils dicht an den Bindegewebstrabekeln, theils mehr entfernt; sie haben die Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Erbse und mehr. Diejenigen von ihnen, welche an der Oberfläche sitzen, lassen sich leicht durchfühlen oder schimmern auch stellenweise durch das Pleurablatt durch als gelbgraue oder gelbweisse Knoten. Andere sitzen tiefer und werden oberflächlich von wenig verändertem Lungenparenchym bedeckt. Diese Vertheilung der Verdichtungsknoten bedingt eine ungleiche, stellenweise harte, stellenweise wieder weiche und elastische Consistenz der Lunge.

Das Parenchym des Unterlappens erscheint zum grössten Theile einförmig verdichtet, bis auf kleine Bezirke an den freien Rändern. Diese gleichmässig diffuse Verdichtung wird nur hie und da durch ungleichmässig zerstreute Knötchen unterbrochen, welche die Grösse eines Stecknadelknopfes nicht übersteigen.

Die Schnittfläche der linken Lunge erscheint uneben durch hervortretende ziemlich lockere, graue und gelbweisse Verdichtungen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse und Haselnuss, die, isolirt oder beisammen, hauptsächlich im Oberlappen zu finden sind; im unteren trifft man nur wenige kleinere Knötchen. Im oberen Lappen findet man die kleinen Verdichtungsheerde zu Conglomeraten verschiedener Grösse (bis zu der einer Haselnuss) vereinigt; einzelne Bestandtheile dieser Conglomerate behaupten nicht den Charakter einförmiger Verdichtungen, sie erscheinen porös, indem in ihrem centralen Theile mehrere kleine Lumina zu unterscheiden sind. Hie und da kann man schon mit unbewaffnetem Auge bemerken, dass obengenannte Knoten in der Nähe der Bronchialwand oder auch an dieser selbst ihren Sitz haben. In letzterem Falle bedingen sie bisweilen

eine Verdickung der Bronchialwand und Verengerung des Bronchiallumens. Die verdickte Bronchialwand erscheint in den grösseren Bronchien graugelb und charakteristisch gelatinös nüancirt. Die grösseren Knoten haben ihren Sitz in der Nähe derjenigen glänzend weissen Bindegewebsstreifen, welche das Parenchym des Oberlappens kreuzen; stellenweise greifen sie selbst in die Substanz dieser Bildungen ein. Sie erscheinen blassgelb oder graugelb, von ungleichmässig lockerer Consistenz, sie sind nehmlich an der Peripherie dichter als im Centrum, welches oft kleinzellig zerfällt. Die Knoten sind von glänzenden Streifen faserigen Bindegewebes umgeben, die auch stellenweise sich von ihnen entfernen, um sich allmählich im Lungenparenchym oder auch im faserigen Bindegewebe der breiten Streifen zu verlieren.

Die Schnittfläche des linken Unterlappens stellt keinen so mannichfachen Bau dar; nur im oberen Dritttheil bemerkt man in der Nähe der Bronchiallumina kleine Knötchen; im mittleren und unteren Dritttheil hingegen hat man es nur mit gleichmässigen Verdichtungen zu thun, die sich fast bis zu den freien Rändern hin verbreiten. Die Farbe der Lunge ist dunkelroth, die Consistenz gleichmässig dicht, die Schnittfläche rauh, das Parenchym wie porös.

II. Die rechte Lunge. Die Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes sind hier verhältnissmässig weniger scharf ausgesprochen. Im Oberlappen Erscheinungen chronisch-parenchymatöser Entzündung. Die Schnittfläche ist dunkelschiefergrau und grauröthlich gefärbt und uneben durch hervortretende Peribronchialknoten verschiedener Grösse, die wieder durch Inseln gesunden oder schwach infiltrirten Lungenparenchyms getrennt sind. In der Spitze des rechten Oberlappens zwei bronchiectatische Höhlen, fast confluirend und von der Grösse je einer Haselnuss; kleinere, sackartige Bronchiectasien findet man hie und da im Verlaufe des oberen und mittleren Lappens zerstreut.

Das Parenchym dieser Lunge wird in verschiedenen Richtungen von breiten Streifen glänzenden, derben Bindegewebes durchschnitten, die aber hier jedenfalls kleiner sind als in der linken Lunge. In der Nähe dieser Streifen und auch in ihrer Substanz selbst findet man die nehmlichen gelblich-grauen Knoten, wie in der linken Lunge. Sie sind hier ebenfalls grösser als die peribronchialen Knoten.

Der Unterlappen erscheint gleichmässig diffus verdichtet, ganz wie der entsprechende Theil der linken Lunge.

III. Die Bronchien sind theilweise cylindrisch, theilweise sackartig erweitert; die Bronchialschleimhaut fleckig injicirt, theils blass, theils dunkelroth. In einigen Verzweigungen finden sich oberflächliche Substanzverluste auf der Schleimhaut, in Form runder oder unregelmässig ovaler Geschwüre, mit schwach infiltrirten röthlichen Rändern (katarrhalische Geschwüre). Das Secret ist schleimig-eitrig oder schleimig, hauptsächlich in den bronchiectatischen Höhlen angesammelt.

IV. Der Kehlkopf. Mucosa und Stratum submucosum über der Epiglottis und an den Morgagni'schen Taschen verdickt, grauweiss gefärbt. Die Oberfläche stellenweise glänzend, meistentheils aber grobrauh in Folge hervortretender Papillarwucherungen an den Morgagni'schen Taschen. Zwischen diesen Wucherungen sieht man auch Geschwüre, die rund und verschieden gross (von der Grösse eines Linsenkorns bis zu der einer Erbse) sind. Sie haben dunkelrothe, scharf abgeschnittene Ränder und einen speckigen Boden. In einigen Theilen des Larynx trifft man auch

Narbengewebe in Form glänzender eingezogener Streifen. Die grössten dieser Geschwüre findet man auf den freien Rändern und an der Oberfläche der Epiglottis. In ihrer Umgebung bedeutende Narbenbildungen, welche durch starke Schrumpfung eine Difformität des Kehlkopfes bedingen.

Die mikroskopische Untersuchung der an den breiten Bindegewebstrabekeln, hauptsächlich der linken Lunge sitzenden, grauen und gelblich-weissen Knoten erwies als Hauptbestandtheil ziemlich grosse, meist spindelförmige, runde und unregelmässig ovale Bindegewebszellen, zwischen denen unregelmässig gelagerte, feine Bindegewebsfäserchen und feinkörniger Fettdetritus liegen. Letzterer war auch im Protoplasma der Zellen zu finden. Die Zellenelemente der Neubildung sind theilweise zu Bündeln vereinigt, die unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen; theilweise findet man sie auch concentrisch angehäuft in der Umgebung von Blutgefässen, deren Adventitia dann gewöhnlich bedeutend verdickt und infiltrirt erscheint. Das Gefässlumen ist an manchen Stellen deutlich zu sehen, an anderen hingegen durch Druck der Zellenwucherungen beträchtlich verengert. An der Peripherie der Knoten faseriges Bindegewebe, theils concentrisch, theils strahlenförmig vertheilt; zwischen seinen Fasern findet man dieselben Zellenelemente, wie in der Substanz der Knoten. In einigen Knoten bedeutende Quantität von Pigment in Form zerstreuter Körner oder auch kleiner Conglomerate. Der mikroskopische Bau der kleinen Peribronchialknoten und auch der grösseren Infiltrationszonen an den Bronchialwänden liefert ungefähr die nehmlichen Bilder, blos mit dem Unterschiede, dass hier die runden Zellen merklich über die spindelförmigen vorherrschen. In dem Protoplasma dieser Infiltrationszellen allenthalben grosse Mengen feinkörniger Zellsubstanz. Leere Lungenalveolen trifft man häufiger im linken als im rechten Oberlappen; überhaupt aber findet man sie theils mit runden und unregelmässig flachen Zellen verschiedener Grösse, theils mit käsiger Masse angefüllt. In den Unterlappen beider Lungen meistentheils feinzellige Infiltration des peribronchialen und alveolären Bindegewebes. Die Gefässe stellenweise durch Infiltrationsmassen comprimirt, meistentheils aber durchgängig und in den Alveolen selbst erweitert. Die Alveolenlumina dieser Lungentheile fast leer oder wenige runde Zellen enthaltend, die nach Form und Grösse weissen Blutzellen ähnlich sind; daneben findet man auch rothe Blutkörperchen (wahrscheinlich per diapedesin aus Gefässen ausgetreten) und endlich wenige flache, an Lungenepithel erinnernde Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung der infiltrirten Laryngealschleimhaut erweist, besonders im submucösen Gewebe, viel Spindelzellen und unregelmässig ovale Elemente, an denen Zeichen fettigen Zerfalls zu bemerken sind; an einigen Stellen beträchtliche, feinkörnige Detritusmassen, die wohl ihre Entstehung dem Zerfall der Schleimhaut und der sie infiltrirenden Zellen zu verdanken haben; an anderen Stellen dicht aneinander gedrängte kleine Spindelzellen und faseriges Bindegewebe (Narben).

Die übrigen Sectionsergebnisse waren, kurzgefasst, folgende: In der Bauchhöhle bedeutende Ansammlung einer serösen Flüssigkeit; mässige chronisch-katarrhalische Entzündung der Schleimhaut

des Magens und Darmkanals; amyloide Degeneration der Milz; Nieren vergrössert, mit ausgesprochenen Erscheinungen Bright'scher Krankheit; braune Atrophie der Herzmusculatur, Herzklappen normal; im Herzbeutel unbedeutende Menge seröser Flüssigkeit. (Leber s. weiter.)

Diesem Auszuge aus dem Sectionsprotocolle wollen wir noch folgende Schlussbemerkung des Dr. Vogt hinzufügen:

„Die Reihe der Veränderungen in den Lungen gehört zwei verschiedenen krankhaften Prozessen an und lässt sich in zwei Kategorien sondern.

„Zur ersten müssen wir die oben beschriebenen kleineren und grösseren Knoten zählen, die wir hauptsächlich in der linken Lunge, theils im hyperplasirten Interstitialgewebe, theils in der Nähe der Bronchialwände oder auch in deren Substanz selbst fanden. Hierher ist auch die Interstitialentzündung und ein grosser Theil der knotigen Peribronchialinfiltrationen der linken Lunge zu rechnen. Der ganze Complex dieser Erscheinungen steht unzweifelhaft in engem, genetischem Zusammenhange, was schon durch die Identität ihres mikroskopischen Bildes bewiesen wird. Als Hauptbestandtheil dieser Bildungen finden wir spindelförmige und regelmässig runde Zellen von jungem Bindegewebe, meistentheils in verschiedenen Stadien fettigen Zerfalls. Neben diesen Zellen sehen wir auch mehr dauerhafte Elemente, sowohl spindelförmige als faserige, welche als glänzende narbige Streifen in der Nähe der Knoten gelagert sind; diese Streifen werden stellenweise durch isolirte Haufen feinkörniger junger Bindegewebszellen oder auch durch ganze, aus den nehmlichen Elementen bestehende Knoten unterbrochen. Schon auf Grund des charakteristischen makroskopischen Aussehens der Veränderungen in der linken und theilweise auch in der rechten Lunge, noch mehr aber im Hinblicke auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, müssen wir diese Neubildung als eine syphilitische anerkennen, die theils in Form diffuser Interstitialwucherungen und Peribronchialverdichtungen, theils in Form begrenzter knotiger Neubildungen auftreten, welche letzteren mit Gummiknoten der Leber und anderer Organe identisch sind.

„Ausser den Lungen war der syphilitische Prozess noch in anderen Organen localisirt und zwar im Larynx, wo er sich durch charakteristische Geschwüre, Narben und Papillarwucherungen

äusserte; in der Leber, welche der Sitz einer interstitialen Entzündung war (Hepatitis interstitialis fibrosa), besonders ausgesprochen am freien Rande, wo sie sich durch sternförmig eingezogene Narben äusserte; am rechten Schienbein, welches eine begrenzte Wucherung des Periostiums zeigte (Periostitis ossificans); endlich sind wahrscheinlich auch die vielen Narben der Haut hierher zu rechnen, welche als Zeichen verheilter syphilitischer, serpiginöser Hautgeschwüre anzusehen sein dürften.

„Zur zweiten Kategorie der Veränderungen in den Lungen rechnen wir die Erscheinungen der chronischen parenchymatösen (katarrhalischen) Pneumonie der rechten Lunge (des oberen und mittleren Lappens).

„Die Veränderungen in den unteren Theilen der Lungen stellen die Charaktere acuter parenchymatöser Entzündung dar, welche wohl in den letzten Lebenstagen entstanden sein mag als gewöhnliches Schlussglied einer chronischen Lungenentzündung.“

In der Jahressitzung der physisch-medicinischen Gesellschaft zu Moskau (den 16./28. Januar 1878) theilte Prof. Sacharjin obigen Fall mit und machte hierauf folgende Schlussbemerkungen:

1. Dasjenige, was von ihm in der Sitzung vom 11./23. April 1877 (oben S. 162) als Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit ausgesprochen worden, hat im angeführten Falle seine factische Bestätigung im vollen Maasse gefunden: die syphilitische Pneumonie erschien durch starke Bronchitis und adhäsive Pleuritis sowohl, als durch chronische Pneumonie complicirt und in den letzten Lebenstagen des Kranken auch durch acute Pneumonie der unteren Lungenlappen.

2. Dieser Fall beweist ausserdem die Möglichkeit der Diagnose nicht nur einer reinen, sondern auch einer complicirten syphilitischen Pneumonie.

Bei Besprechung der Diagnose der Lungensyphilis bemerkte Prof. Sacharjin, dass also Fälle vorkämen, wo die Diagnose verhältnissmässig leicht sei: Fälle rein syphilitischer Pneumonie, wie die beiden im April vorigen Jahres mitgetheilten, und auch Fälle von syphilitischer Pneumonie, durch unzweifelhafte Lungenschwindsucht (einfache chronische Pneumonie) complicirt, wie der letzte Fall aus seiner Klinik; aber auch solche, wo die Diagnose schwerer, zweifelhafter sei. In letzteren empfiehlt Prof. Sacharjin

vorläufig den Kranken in regelrechte Verhältnisse zu bringen, alles, was Lungenleiden unterhalten kann, möglichst zu entfernen und, von einer Radicalcur absehend, sich blos mit symptomatischer Behandlung zu begnügen. Wenn wir es z. B. mit syphilitischer Pneumonie, nur durch fieberhaften Bronchialkatarrh complicirt, zu thun haben, so wird letzterer bei solcher Behandlung verschwinden, das syphilitische Lungenleiden entlarvt sich und nun ist es Zeit, mit der specifischen Behandlung zu beginnen.

Hinsichtlich der Behandlung fügte Prof. Sacharjin hinzu, dass in Fällen von Lungensyphilis, sowohl unzweifelhaften (reinen oder complicirten), als auch zweifelhaften, die symptomatische Behandlung, d. h. die Behandlung des Hustens, Blutspeiens, Fiebers u. s. w. selbstverständlich immer dieselbe wie bei anderen Brustleiden bleibt. Betreffs der specifischen Behandlung wiederholte er, dass er eine solche nur in Fällen reiner Lungensyphilis verordne, gleichviel ob sie schon von Hause aus unzweifelhaft, oder blos im Anfange zweifelhaft erscheinen, später aber sich aufklären. In Fällen aber, wo auch nur eine leichte Complication mit gewöhnlicher Lungenschwindsucht (chron. Pneumonie) vorhanden ist, spricht er sich entschieden gegen den Gebrauch von Mercur und Jod aus: die Kranken nähern sich bei solcher Behandlung rasch ihrem Ende, während aller Wahrscheinlichkeit nach die Lungensyphilis analog einigen anderen Phänomenen der späteren Periode der Lues, lange vertragen werden kann und jedenfalls nicht zu rasch lethalem Ausgange führt. Was in demjenigen Falle, wo man sich für eine specifische Behandlung entschieden hat, zu verordnen, ob Jod oder Mercur, das hängt wohl von der Individualität des Einzelfalles ab, und hauptsächlich von der früheren Behandlung: je länger Jod gebraucht worden und je schwächer seine Wirkung geworden, desto eher kann man auf die Wirkung des Mercur rechnen und ebenso umgekehrt. —

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Makrobiotik.

Von Dr. Bernhard Ornstein,
Chefarzt der griechischen Armee zu Athen.

Unter den in einigen Zeitungsblättern Athens und Syras im December 1876 enthaltenen Sterbefällen erregte die Zahl der in einem hohen Alter verstorbenen Individuen meine Aufmerksamkeit. Es handelte sich da um sieben Personen, welche fast sämmtlich 80 bis 112 Jahre alt geworden waren. Nachdem ich die Genauigkeit dieser Altersangaben nicht ohne Schwierigkeiten festgestellt hatte, was bei den syriotischen auf Correspondenzwege ermöglicht werden musste, wurde diese in makrobiotischer Beziehung nicht uninteressante Beobachtung im 70. Bande dieses Archivs veröffentlicht. Ich glaubte damit einen Beleg zu der längst von mir erkannten, aber bis dahin nicht objectiv begründeten Thatsache zu liefern, dass die individuelle Lebensdauer in Griechenland, wenn nicht überhaupt im Orient, als eine verhältnissmässig längere, als in den meisten europäischen Ländern, bezeichnet werden muss. Die Ungunst der auf alle Lebensstellungen einen gewissen, mehr oder weniger lähmenden Rückschlag ausübenden politischen Verhältnisse dieses Landes gestatteten mir im vorigen Jahre nicht dieses Thema weiter zu verfolgen. Dagegen hatte ich heuer im Laufe des Februars Zeit und Gelegenheit zwei, und seit Anfang Septembers bis heute (31. October) sieben, also im Ganzen neun Beispiele von Verstorbenen zu sammeln, welche 75 bis 120 Jahre alt geworden sind. Eine Person wurde 75, eine zweite mehr als 75, eine dritte mehr als 80, eine vierte 85, eine fünfte 95 und eine sechste 96 Jahre alt; eine erreichte ein Alter von mehr als 110, eine von 112, und die älteste hat 120 Jahre gelebt. Der Zweck dieses Aufsatzes sowie der analogen vorjährigen Skizze ist, dem Leser in einer geordneten und schnell übersehbaren Zusammenstellung Thatsachen vorzuführen, welche denselben mit den makrobiotischen Verhältnissen Griechenlands bekannt machen und ihm nebenbei einen flüchtigen Einblick in die Mortalitätsstatistik dieses Landes gestatten. Es ist dies bei der Schwierigkeit, auf welche man bei gewissenhafter Prüfung eines jeden Materials zu welch immer wissenschaftlichem Zwecke hierorts stösst, gewiss keine leichte Aufgabe.

An diese neun Beispiele hohen Alters reihen sich weitere vier noch lebender hochbetagter Personen, von denen die unter No. 10 und 13 angeführten durch Zeitungen zu meiner Kenntniss gekommen sind, während ich den unter No. 11 signa-

lisirten Fall der mündlichen Mittheilung eines glaubwürdigen Bekannten verdanke. Den Fall No. 12 habe ich selbst beobachtet.

Die Rubrik der neun Sterbefälle beginnt mit folgender Mittheilung des „Telegraphen“, eines conservativen athener Blattes in grossem Formate, vom 16. Februar d. J.

1) „Aus dem Dorfe Sanct Basil, Eparchie von Patras, theilt man uns nachstehendes Beispiel eines langen und in gesundheitlicher Hinsicht niemals erheblich getrübten Lebens mit. Der Priester Konstantin Papparegopulos aus dem Dorfe Vrachni in Kalavryta gebürtig, ist letzten Donnerstag, 7. Februar, mit Tode abgegangen. Geboren im Jahre 1758, erhielt er 1797 die priesterliche Weihe und hat somit seiner Gemeinde während des langen Zeitraums von 81 Jahren als Seelsorger vorgestanden. Der Verstorbene hat als Freiwilliger in unserem Unabhängigkeitskampfe gedient und blieb bis an sein Ende körperlich und geistig frisch. Es ist bemerkenswerth, dass derselbe noch in dem hohen Alter von 120 Jahren sein kleines Grundstück selbst bebaute und sogar noch an dem seiner Erkrankung vorhergehenden Tage. Welche bedeutungsvollen Ereignisse — hiermit schliesst das Blatt diese nekrologische Meldung — haben sich nicht vor den nunmehr geschlossenen Augen dieses ehrenwerthen Patrioten während seiner langen Lebensdauer entrollt!“

2) In der Nummer vom 17. Februar des halbofficiellen „*Ἐθνικὸν Πνεῦμα*“ finden wir die Anzeige, dass Herr Georg Pappajanopulos in Patras am Abend des 13. Februar als hoher Siebenziger daselbst verschieden sei. Der Entschlafene, wird hinzugefügt, hat während einer langen Reihe von Jahren dem Staate als Finanzcommissär und zeitweise als Notar gedient, und war wegen seines humanen und anspruchlosen Wesens allgemein beliebt.

3) Aus Hydra wurde Mitte Septembers das Ableben der Frau Marie Miaulis, Wittwe des aus dem griechischen Freiheitskriege bekannten Admirals dieses Namens, gemeldet. Die 96 Jahre alt gewordene und ihrer Zeit wegen ihrer seltenen Schönheit gefeierte Frau war aus dem hydriotischen Primatenhause der Vokos und hatte in dritter Ehe den in den dreissiger Jahren verstorbenen, genannten Admiral geheirathet. Ihr erster Mann hiess Giustos, der zweite Tukas. Der Eine wie der Andere diente vor dem Ausbruche der griechischen Revolution im Jahre 1821 als Geschwaderführer in der türkischen Kriegsmarine.

4) Das hiesige, sehr verbreitete Journal „*Ἐφημερὶς*“ veröffentlichte unlängst eine Correspondenz aus Korfu, d. d. 23. September, welche unter anderem nachstehende nekrologische Notiz enthielt: „Heute wurde einer der angesehensten Einwohner Korfus, der gestern im Alter von 85 Jahren entschlafene Ritter Georg Markoras, Vater des griechischen Gesandtschaftssecretairs am russischen Hofe, Spyridon Markoras, unter unzweideutiger Theilnahme aller Bevölkerungsschichten zur Erde bestattet. Der Entschlafene hat zur Zeit der englischen Schutzherrschaft höhere Stellen im Staatsdienst bekleidet. Im Beginn seiner Laufbahn war er Ober-Staatsprocurator in Cephalonien, später wurde er Secretair des jonischen Senats. Er diente dann als Eparch und erhielt bald darauf einen Sitz im jonischen Parlament. Er war ferner Mitglied und zuletzt Präsident des Ober-Appellationsgerichts. Als der Sieben-Inselstaat mit dem Königreich Griechenland vereinigt wurde, vertrat

er Korfu in der Nationalversammlung von 1863 und schliesslich wurde er fast einstimmig zum Deputirten für die erste Legislaturperiode in's Abgeordnetenhaus gewählt. Nach Auflösung dieser Kammer zog sich Herr Markoras aus dem öffentlichen Leben zurück und privatisirte bis zu seinem Tode. Die englische Regierung ehrte den Mann durch Verleihung des Grosskreuzes vom heiligen Michael und Georg, die griechische ernannte ihn zum Officier des Erlöserordens. Der Verblichene ist auch als Schriftsteller thätig gewesen, er hat verschiedene Abhandlungen philosophischen und besonders theologischen Inhalts veröffentlicht. Unter seinem Nachlass sollen sich schliesslich eine Anzahl satyrischer Gedichte à la Guadagnoli im Manuscript vorgefunden haben."

5) Fast um dieselbe Zeit las im man „*Λαὸς*": „In Korfu ist dieser Tage Herr Demeter J. Makrys dem überaus schmerzhaften Leiden erlegen, von dem er in letzter Zeit gequält wurde. Während der englischen Schutzherrschaft war er Abgeordneter von Paxos. Nach Einverleibung der jonischen Republik in das Königreich Griechenland vertrat er diese Insel sowohl in der griechischen Nationalversammlung als später in der Deputirtenkammer. Der Verstorbene war einer der eifrigsten jonischen Patrioten, der während seiner langen politischen Laufbahn nicht aufgehört hat, die Fremdherrschaft in seinem Vaterlande zu bekämpfen." Nach den von mir eingezogenen Erkundigungen hat der Mann ein Alter von mehr als 75 Jahren erreicht.

6) Dieselbe Nummer obiger Zeitung brachte die aus Paxos ihr zugegangene und wahrscheinlich wegen Mangels an Raum nur auszugsweise mitgetheilte Anzeige dass Frau Regina Argyru im Alter von mehr als 110 Jahren daselbst ihr Leben beschlossen habe. Diese magere Meldung endet mit den Worten: „Diese Frau hat sich bis kurz vor ihrem Ende ihre vollen Körperkräfte und überdies die Frischheit des Geistes bewahrt". Nach meinen bei hier anwesenden Paxioten eingeholten Nachforschungen habe ich keinen Grund, die Thatsache des hohen Alters der genannten Frau an sich zu bezweifeln, doch dürfte unser Berichterstatter als Epigone des Altvaters Homer und dessen Zeitgenossen das „*ζῆλος οὐ μαλ' ἐπίγνωσιν*" ausser Acht lassen und es ganz in der Ordnung finden, wenn er in seiner Schilderung von dem klassischen Privilegium, die Phantasie nicht zu sehr dem Urtheil unterzuordnen, einen ausgiebigeren Gebrauch macht, als der seiner Natur nach zu nüchtern und practisch angelegte Nordländer. So genügt es meiner Erfahrung nach, dass die hochbetagte Frau nicht augenscheinlich gebrechlich war und ohne Beihülfe noch aufrecht umherzugehen vermochte, um sie ohne Bedenken als *ἀκμαία* (jugendkräftige) zu bezeichnen. Was schliesslich die Geistesfrische der 110jährigen Frau betrifft, so wird sich dieselbe wohl innerhalb der durch die grössere oder geringere Abnahme der Körperkräfte bedingten Schranken bewegt haben, wenn sie nicht etwa dann und wann durch den Genuss eines ausgiebigen Quantums des feurigen Siebeninselweins künstlich und vorübergehend hervorgerufen wurde.

7) Am 2. October verschied in Patras, wie die *'Εφημερὶς* berichtet, der hochbetagte Georg Strumbos, einer der ältesten Kaufleute der Stadt. Er gehört zur Zahl derjenigen, welchen dieser Haupt-Stapelplatz des Peloponeses sein Entstehen als solcher und sein Gedeihen verdankt. Der würdige Greis hat, nach dem *Φορολογούμενος* — Localblatt von Patras — die Summe von 30000 Drachmen zur Ver-

fügung der Stadtbehörde gestellt, um ein zu einer Mädchen-Erziehungsanstalt bestimmtes Haus auszubauen. Der Bau, welcher schon vor Jahren durch ein von einem seiner Neffen zu diesem Zwecke überwiesenes, jedoch nicht ausreichendes Legat begonnen ist, war unvollendet geblieben. Nach meinen desfallsigen Ermittelungen hat der Mann ein Alter von 95 bis 96 Jahren erreicht.

8) Anfangs dieser Woche verschied hier der Phalangitenoberst Nikolaos Delijanis, Onkel des Theodor Delijanis, Exministers des Aeusseren und unlängst beim Berliner Congresse Bevollmächtigten Griechenlands, sowie des gegenwärtigen Decans der medicinischen Facultät, Professors Dr. Delijanis. Seit dem Beginne des constitutionellen Lebens dieses Landes nahm der Verstorbene an allen öffentlichen Angelegenheiten Antheil. Er vertrat seinen heimatlichen Wahlbezirk im Abgeordnetenhause und in der Nationalversammlung von 1843 und wurde später zum Senator ernannt. Er starb im 84. Lebensjahre.

9) Ich citire schliesslich einen, vom geographisch-ethnologischen Standpunkte vorläufig nicht hierher gehörigen Fall von hohem Alter, welchen ich dem „Telegraphen" entnehme und der von der religiösen Toleranz der Griechen zeugt. „In Delvino, dem Lande der Molosser (nach den Congressbestimmungen (?) ein von der Türkei an Griechenland abzutretender Gebietstheil), berichtet das Blatt, starb vor Kurzem der mehr als 80 jährige Moslem Abdulbey Selim. Er war dem Vernehmen nach den Christen freundlich gesinnt, beschützte dieselben und erwies ihnen Wohlthaten. Er hinterlässt zwei Söhne, von denen der ältere Mechmet Alipascha den Posten eines Kaïmakam von Delvino bekleidet, während der zweite, Kasembey, als Adjudant des Sultans in Konstantinopel lebt."

Hier lasse ich weitere vier Beispiele noch lebender hochbetagter Personen folgen, von denen die unter No. 10 und 13 aufgeführten durch Zeitungen zu meiner Kenntniss gekommen sind, während ich No. 11 der mündlichen Mittheilung eines glaubwürdigen Bekannten verdanke. Den Fall No. 12 habe ich selbst beobachtet.

10) „Im Kloster Xynias, erzählt das „*Ἐθνικὸν Πνεῦμα*", einer festen Gebirgsposition des östlichen Thessaliens, um deren Besitz es dieser Tage zwischen Aufständischen und irregulären türkischen Truppen zum Kampfe kam, lebte beim Ausbruch des gegenwärtigen Aufstandes ein 90 Jahre alter Klosterbruder. Kaum war der erste Schuss gefallen, so griff der Greis nach dem seit Jahren unberührt gebliebenen Jatagan (krummer türkischer Säbel) und führte mit hochgehaltenem Kreuz seine aufständischen Stammesgenossen in den Kampf gegen den Erbfeind seines Glaubens. Der muthige Mönch ist der Archimandrit Hadji Gabriel Basdeky." Der Name gehört einer angesehenen thessalischen Familie an; eines ihrer Mitglieder ist griechischer Gendarmerieofficier. Dass übrigens die Streitbarkeit des orthodoxen Klerus auch hier und da auf anderen Gebieten zum Ausdruck kommt, geht aus einer in einem Provinzialblatte „der peloponesische Stern" enthaltenen Nachricht hervor, nach welcher der in dem lakonischen Dorfe Anavryte ansässige Priester Demeter Sakellarides unter Mitwirkung seiner Söhne und seines Schwiegersohns am 15. Februar d. J. seinen Mitbürger Basil Borila erschlagen hat.

11) Nach einer Mittheilung des Dr. med. Konstantin Bambukis lebt in der Gemeinde Akrata, an der Küste von Achaja, die 105 jährige Klosterschwester Makaria Kanelopulu. In dem Dorfe Chalkianika in Kalavryta geboren, hat dieselbe

seit Ende der zwanziger Jahre in der genannten Ortschaft ihren Wohnsitz aufgeschlagen. Ihr Gang ist hinkend, dessenungeachtet besucht sie täglich die von ihrer Wohnung ziemlich entfernt liegende Kirche und bebaut ein hinter ihrem Hause liegendes Gärtchen selbst. Ihr Verdauungsvermögen lässt nichts zu wünschen übrig; ebenso ist ihre Sehkraft so ungeschwächt, dass sie noch Nadeln einzufädeln im Stande ist. Nur beklagt sie sich seit einiger Zeit über Abnahme des Gehörs.

12) Im Frühjahr hatte ich Gelegenheit, den aus Megara gebürtigen, jedoch seit seiner Jugend in Athen ansässigen, hochbetagten Ackerbauer und Maulthiertreiber Panagiotes Megarites in seiner Wohnung zu besuchen. Das 105 Jahre alte, an hochgradigem Marasmus senilis leidende Männchen ist in Folge eines Glaukoms, vermuthlich arthritischen Ursprungs, auf dem rechten Auge gänzlich blind. Die Sehkraft des linken Auges ist durch einen ausgebildeten und ziemlich umfangreichen Linsenstaar bedeutend getrübt. Am unteren linken Augenlide nimmt man ein wulstiges, partielles Ectropium wahr. Auf Befragen erfuhr ich von einer der drei, den krummen und zusammengeschrumpften Greis umgebenden Urenkelinnen, von denen die älteste ihre Blüthezeit schon überschritten hatte, dass der Appetit desselben ein ungewöhnlicher sei und die Verdauungskraft diesem entspräche. Als man mir von seinem feinen Gehöre sprach und ich in Folge dessen mit leiser Stimme die Frage an ihn richtete, „ob er noch gut höre?“ war seine von einem rohen Gelächter begleitete, des Cynismus des alten, hartgesottenen Plebejers würdige Antwort: „Das ist eine curiose Frage! Ich habe Ihnen eben gesagt, dass ich auf einem Auge blind bin und auf dem anderen wenig oder gar nichts sehe, aber vom Hören war ja doch keine Rede!“

13) „In einer der Vorstädte von Zante, schreibt Anfangs September das dort erscheinende Journal „die Familie“, lebt ein 112 Jahre alter Mann. Er ist ungewöhnlich lebhaft, sieht und hört sehr gut und kommt Tag für Tag in die eine halbe Stunde entfernte Stadt, um von ihm verfertigte Körbchen und niedliche Blumensträusse feil zu bieten. Diese werden meistens von den Töchtern begüterter Familien gekauft, denen er übrigens ebenso gründlich den Text liest, als verheiratheten Damen, welche sich erlauben, mit ihm Scherz zu treiben. Dieses Original schläft auf einem unter Bäumen hergerichteten Strohlager; er weilt bei Tage und bei Nacht unter diesem Laubdach. Da hält er auch seine Mahlzeiten, obgleich seine Hütte nur etwa 20 Schritt von dieser Stelle entfernt liegt. Jeden Morgen, wenn die Sonnenstrahlen, auf sein anscheinend noch jugendliches (?) Antlitz fallend, ihn wecken, richtet er sich, zur Sonne gewendet, mit den Worten in die Höhe „Willkommen, mein goldenes Kind!“ und ebenso begrüsst er den Mond, nur dass er dann anstatt golden das Adjectiv silbern anwendet. Als besonders auffallend führen wir noch an, dass bei diesem Greise vor ca. einem Monat fünf Zähne zum Durchbruch gekommen sind, zwei im Ober- und drei im Unterkiefer. „Das sind vielleicht die Milchzähne einer zweiten hundertjährigen Existenz, meint der Berichterstatter, welche wir, die Glaubwürdigkeit dieses Phänomens bezweifelnd, mit eigenen Augen gesehen und mit eigenen Händen gefühlt haben!“ Wenn Jemand ihn darum befragt, ob es wahr sei, dass diese Zähne bei ihm zum Vorschein gekommen sind, bricht er sogleich in Beschimpfungen und Schmähreden aus, wie wenn

er von diesem Geschenke der gegen ihn so überaus freigebigen Natur nicht sonderlich erbaut sei. Unser Methusalem zeigt an verschiedenen Körperstellen Narben von 6 oder 7 Wunden, welche er als junger Mann, theils in Folge freiwilliger Betheiligung an einer zwischen Soldaten der vormaligen englischen Besatzung und einigen seiner Mitbürger auf einem Kirchweihfeste ausgebrochenen Schlägerei, theils bei anderen Raufereien davongetragen hat. Der Tradition nach hat er auf jenem Kirmesskrawall einen Engländer getödtet und einen anderen verwundet. Wenn der Priester des Kirchsprengels oder sonst Jemand die Mahnung an ihn richtet, er möge doch einmal zum Abendmahl gehen, was er seit seiner Jugendzeit nicht mehr gethan hat, so antwortet er mit der ihm eigenen brutalen Offenheit: „Es geht nicht, mein Gewissen lässt es nicht zu. Es kommt mir vor, als beherrschen mich mitunter noch Rachegedanken gegen Leute, mit deren heimgegangenen Verwandten ich vor 80 Jahren in Feindschaft lebte.“ Auch die zeitweilige Drohung des Geistlichen, dass er nach seinem Ableben der Leichenfeier (im Innern der Kirche) nicht theilhaftig werden und nicht wie andere Christen auf dem Friedhofe zur Erde bestattet werden könne, erwidert er stereotyp: „So werft mich in irgend eine Waldschlucht“. Wenn er angeheitert ist, so singt er alte Volkslieder, wobei er den Zuhörern den Rücken zukehrt; laborirt er aber am Katzenjammer, so ergeht er sich in Flüchen und Verwünschungen.“

Es ist kaum eine Frage, dass die Charakteristik dieses alten wunderlichen Zantioten in den Augen manchen Lesers sich zu einem psychologischen Räthsel gestaltet, während dieselbe schwerlich diejenigen befremdet, welche Menschen und Dinge in der Levante aus eigener langjähriger Anschauung kennen zu lernen Gelegenheit hatten. So ist es Thatsache, dass das Gefühl und Verständniss für religiöse Pflichten auch verwilderten Anhängern der Orthodoxie nicht leicht gänzlich abhanden kommt.

Zu den obigen 13 Beispielen hohen Alters zähle ich ferner die hier folgenden 14 noch lebenden und mir persönlich bekannten Personen. Ich habe dieselben in einer besonderen Gruppe zusammengefasst, weil ich wohl ihre Altersminima, jedoch nicht die Altersmaxima derselben genau festzustellen vermag. Die meisten bejahrten, den besseren griechischen Gesellschaftsklassen angehörenden Männer, und begreiflicherweise noch mehr die Frauen, vermeiden es im Allgemeinen über ihre Altersverhältnisse Auskunft zu ertheilen, machen sich aber, wenn sie zu sehr in die Enge getrieben werden, gern um einige Jahre jünger als sie sind. Wenn es auch keinen äusserlich erkennbaren Maassstab für die menschliche Altersbestimmung giebt, halte ich mich doch für berechtigt, dieselben hier rangiren zu lassen, da es keinem Zweifel unterliegt, dass alle Individuen dieser Kategorie, mit Ausnahme dreier, 80 Jahre und darüber alt sind. Diese Altersschätzung stützt sich, abgesehen von der Frau, welche ich erst vor wenigen Tagen zu sehen Gelegenheit hatte, und von dem unter No. 24 aufgeführten Kretenser Insurrectionschef Korakas, den ich erst seit 1867 kenne, auf eine 40—44jährige Bekanntschaft mit den Betreffenden und ist überdies nicht blos die meinige, sondern auch die der meisten, von mir darüber befragten, bejahrten Stabsofficiere der athener Garnison. Es sind:

14) Maria Kyriaku Roditi, eine arme, fast blinde, dabei aber sehr redselige Frau, deren Gesicht wie mit Schimmel überzogen ist. Alter 90—95 Jahre.

15) Der Notar Anastasios Maurokephalos. Ist kürzlich ungeachtet seiner 86—90 Jahre von einer schweren Krankheit genesen.

16) Der pensionirte Generallieutenant Georg Dyovuniotes. Sein Alter schwankt zwischen 85—88 Jahren.

17) Der Oberlieutenant der Phalanx Drossos Kokkinos. Im Jahre 1840 habe ich den Mann als Polizeicommissär in Lamia gekannt. Ich begegne dem kerzengrade umherstolzirenden Weissbart fast täglich: seine Gedächtnisskraft ist ungeschwächt.

18) Der pensionirte Gendarmerieoberst Demeter Kutsojanopulos. Ist 84 bis 85 Jahre alt; leidet seit länger als einem Jahre an einem Blasenleiden.

19) Der pensionirte Generallieutenant Evstratios Pissas. Ist zwischen 82 bis 85 Jahre alt; war im Jahre 1832 schon Oberstlieutenant.

20) Der pensionirte Oberst Paraskevas Kurkumelis. Ist 82—83 Jahre alt; ist ein täglicher Kaffehausgast.

21) Der pensionirte Generalmajor Demeter Spyliotopulos.

22) Der pensionirte Generalarzt Dr. Heinrich Treiber.

23) Der pensionirte Oberst Nikolaos Tritakis.

Die drei eben angeführten Herren sind zwischen 81 und 82 Jahre alt. Die beiden ersteren wohnen in Athen, der letztere in Patras; er ist der Vater des Ulanenmajors dieses Namens.

24) Michael Korakas. Der seit ca. 14 Tagen in Athen anwesende Mann, der mindestens sein achtzigstes Jahr zurückgelegt hat, war in den vier letzten Aufständen Kretas, in den Jahren 1821, 1841, 1866, sowie in dem diesjährigen, der allseitig anerkannte Anführer seiner Landsleute. Er hat den Türken oft beträchtliche Niederlagen beigebracht und ganz Griechenland weiss, was er in dieser Richtung geleistet hat. Ich hatte in dem Aufstandsjahre von 1867 Gelegenheit, die Rüstigkeit dieses Nestors der kriegslustigen Kandioten zu bewundern, der seine kräftige Stute wie der jüngste Mann tummelte. Es ist bemerkenswerth, dass die berittenen Kretenser sich vorzugsweise der Stuten bedienen.

25) Der pensionirte Generallieutenant Spyro Milios, der seiner Zeit Senator und zu wiederholten Malen Kriegsminister war.

26) Der pensionirte Generallieutenant Georg Karadzas. Ist noch frisch an Geist und Körper und mitunter schriftstellerisch thätig. Und

27) der pensionirte Generalmajor Triantaphyllos Lazarettos, der seit einigen Jahren in Patras wohnt.

Bei den drei letzten Herren schwankt das Alter zwischen 78—80 Jahren.

Die hier angeführten Militärs haben sämmtlich im Freiheitskampfe gegen die Türken gefochten, sei es als Palikarenhäuptlinge, d. h. als Kommandanten irregulärer Banden, oder als Officiere des taktischen Corps unter dem General Favier. Der mittelst eines Ausnahmsgesetzes mit Generalsgrad und -Gage pensionirte Dr. Treiber war während der ganzen Dauer des Krieges, sowie während der Regierungszeit des Königs Otto, mit der obersten Leitung des Sanitätsdienstes betraut. Die Gedächtnisstreue des verdienstvollen Mannes ist bewundernswürdig.

2.

Ein Fall von Phthisis syphilitica.

Mitgetheilt von Dr. Langerhans in Berlin.

M. K., 17 Jahre alt, erkrankte im April 1869 an rechtsseitigem Spitzenkatarrh mit leicht blutiggefärbten Sputis. Erbliche Prädisposition war nicht nachweisbar, ein besonders violenter Eingriff in die Gesundheit nicht bekannt, aber seit einigen Tagen hatte der junge Mann eine leichte Anschwellung in der linken Inguinalgegend ohne Schmerzen; unreiner Beischlaf wurde zugestanden, aber von einer Infectionsstelle am Penis war nichts bemerkt, als leichtes Jucken und Hautröthe, die schnell vollständig verschwunden waren. Prof. Traube, den ich zuzog, und ich konnten uns über eine antisyphilitische Behandlung nicht einigen und so wanderte denn der junge Kranke im Mai auf 13 bis 14 Wochen nach Charlottenbrunn, im Herbst nach dem Genfer See und dann nach Mentone; dort blieb er bis März 1870. Im Januar 1870 in Mentone starker Anfall von Husten und Blutauswurf. Von Mentone ging Patient nach Nizza, blieb im Frühjahr 1870 am Genfer See und begab sich im Sommer nach Reinerz.

Im Herbst 1870 kam Patient nach Berlin zurück; der Spitzenkatarrh war unverändert, der Percussionston oberhalb der 2. Rippe rechts gedämpfter als links.

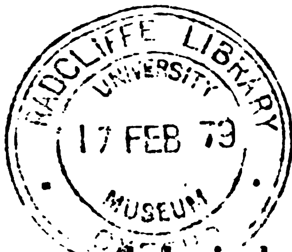
Im October trat wieder Haemoptoë ein, so dass der Kranke 3 Wochen das Bett hütete.

Gegen Ende December wieder Verschlimmerung: Husten, Blutspeien, Fieber.

Jetzt wurde eine antisyphilitische Kur beschlossen; Traube, Dr. Berg aus Reinerz und ich waren einig geworden; subcutane Einspritzungen von Sublimatlösung wurden angewendet.

Von der Zeit an ist vollständige Genesung eingetreten; die Dämpfung rechts und der Spitzenkatarrh schwanden, ebenso die unbedeutende Geschwulst in der Leistengegend, die bis dahin, ohne sich sonst irgendwie bemerkbar zu machen, fortbestanden hatte.

Der junge Mann ging noch 2 Winter nach der Schweiz und im Sommer auf einige Wochen nach Reinerz, seitdem ist er ein gesunder, thätiger Kaufmann.



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXV. (Siebente Folge Bd. V.) Hft. 2.

XI.

Beobachtungen am lebenden Knorpel.

Mitgetheilt von

Dr. med. J. M. Prudden aus New Haven Ct. U. S. A.

(Hierzu Taf. IV.)

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Ueber die physiologischen Erscheinungsformen der thierischen Zellen und die Veränderungen, welche diese durch verschiedenartige äussere Einwirkung erleiden, sind gerade von der Beobachtung lebender Objecte die weitest gehenden Aufschlüsse zu erwarten. Solche Erwägungen sind die Veranlassung gewesen, dass in der neueren und neuesten Zeit diese Methode vielfache Verbesserungen und eine ausgedehntere Anwendung erfahren hat. Wenn trotzdem unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand noch als lückenhafte bezeichnet werden müssen, so erklärt sich dies zum Theil aus der Schwierigkeit der Anwendung dieser Methode, insbesondere aber aus dem Umstand, dass an den meisten lebenden Geweben die Begrenzungen der Zellen nicht nachweisbar sind und im Verlauf der Untersuchung selbst die Zellkörper wegen eintretender Trübung des Gewebes undeutlich werden.

Eine Ausnahme machen in dieser Beziehung die Zellen der Flüssigkeiten des thierischen Körpers, vor Allem die weissen Blut-

körper. Allein die an ihnen gemachten Wahrnehmungen sind nicht ohne Weiteres auf die fixen Zellen übertragbar, welche unter sich und mit der Intercellularsubstanz in Wechselwirkung stehen. Eine weitere Schwierigkeit bieten die farblosen Blutkörper insofern, als es unmöglich ist, dieselben Tage und Wochen lang zu beobachten, selbst dann, wenn man sie unter die günstigsten Verhältnisse der Temperatur, des Wasser- und Salzgehaltes der umgebenden Medien, sowie unter die günstigsten Lebensbedingungen überhaupt bringt. Es scheitern deshalb alle Versuche, die Rückbildung der durch äussere Einflüsse gesetzten Störungen während längerer Perioden zu verfolgen.

Von den in die Gruppe der Bindesubstanzen gehörigen Geweben sind wohl nur am hyalinen Knorpel in lebendem Zustande nicht nur die Körper sondern auch die Contouren der Zellen wahrnehmbar. Seine Intercellularsubstanz ist durchscheinend und trübt sich nicht so leicht, so dass die Veränderungen der Zellen jederzeit und ohne Zuhülfenahme von Reagentien verfolgt werden können. Dazu kommt, dass die Spaltsysteme nur Saft keine von aussen eingewanderten zelligen Elemente enthalten, durch welche die Beobachtung und Deutung der an den Knorpelzellen sich vollziehenden Veränderungen erschwert werden könnte. Unter solchen Verhältnissen musste es in hohem Maasse erwünscht erscheinen, wenn es gelingen würde, den Knorpel denjenigen Gewebsarten anzureihen, deren Untersuchung im lebenden Zustand ausführbar ist. Es ist zunächst der Zweck der nachfolgenden Zeilen den Leser mit einer Methode bekannt zu machen, mittelst deren dieses Ziel sich erreichen lässt. Ich erlaube mir nur noch zu erwähnen, dass mir dieselbe von Prof. J. Arnold mit der Aufforderung mitgetheilt wurde, ihre Brauchbarkeit zu prüfen und dann mit ihrer Hülfe einige Versuchsreihen über den Einfluss verschiedener Reagentien auf die Knorpelzellen anzustellen.

Wie eine grosse Zahl von Versuchen mich gelehrt hat, eignet sich das Episternum des Frosches in trefflicher Weise zur Untersuchung in lebendem Zustand. Es kann zur Beobachtung unter dem Mikroskope hergerichtet werden, ohne dass es aus dem Zusammenhang mit dem Sternum gelöst zu werden braucht und ohne dass die Ernährungsvorgänge in ihm wesentlich alterirt werden. Dasselbe erhält sein Blut von zwei kleinen Arterienstämmchen, welche an

seiner Basis rechts und links von der Mittellinie herantreten und in dem feinen Perichondrium gelegen sind. In derselben Richtung verlaufen die Venen; es gelingt deshalb nach Anlegung des noch näher zu beschreibenden Haut- und Muskelschnittes die Flächen des Episternum allseitig aus dem lockeren Bindegewebe loszulösen, ohne dass Gefässe verletzt werden und der Kreislauf zerstört wird. Biegt man jetzt den Kopf des Thieres in der Halswirbelsäule rechtwinklig nach hinten um, so steht das Episternum über die Fläche des Halses in einer Richtung vor, welche der Körperaxe nahezu parallel ist. Es erscheint jetzt als eine dünne durchsichtige Knorpelplatte, welche mit einer ausserordentlich feinen Bindegewebslamelle, dem Perichondrium, überzogen ist. Das Thier wird sodann mit dem Rücken nach unten auf einen kleinen Holzklotz gelegt, dessen Höhe der Länge des umgebogenen Kopfes entspricht. Das vorstehende Episternum aber lagert man auf einen nahezu ebenso hohen Glaswürfel. Die ganze Herrichtung endlich setzt man auf einen mit Irrigationsvorrichtung versehenen Objectenträger [nach Thoma[1])]. Will man stärker vergrössernde Objective in Gebrauch ziehen, so muss die Oberfläche des Glaswürfels so weit geneigt sein, dass die obere Fläche der keilförmig gestalteten Platte des Episternum der optischen Ebene des Mikroskopes parallel liegt. Die Irrigation des Objectes kann in verschiedener Weise ausgeführt werden, entweder durch directes Aufträufeln von Kochsalzlösung oder aber indem man letztere auf den Musculus sternoradialis leitet, von wo sie auf das Object gelangt. In diesen Fällen kann man stärkere Objective[2]) in die Flüssigkeit eintauchen, während schwächere eine Immersion nicht verlangen. Legt man ein Deckglas auf, so ist die Irrigation entbehrlich; will man dieselbe aber doch anwenden, so führt man unter das eine Ende des Deckglases einen Streifen Filtrirpapier, der mit seinem anderen Ende in ein kurzes, in einem der Canülenträger befestigtes, konisches Glasrohr eingeschoben ist. In diese leitet man aus einer Mariott'schen Flasche die Irrigationsflüssigkeit tropfenweise über. Die Ableitung dieser wird durch einen Streifen Filtrirpapieres vermittelt, der unter den entgegengesetzten Rand des Deckglases eingeschoben ist und auf den Objectenträger herabhängt. In dieser

[1]) Thoma, Beitr. zur mikroskop. Technik. Dieses Archiv Bd. 65.
[2]) Die Messingfassung dieses muss wegen der geringen Kürze des Episternum schlank gebaut sein, wie bei den Hartnack'schen Linsen ältester Construction.

Weise zubereitet kann das Präparat nicht nur viele Stunden, sondern einen ganzen Tag lang beobachtet werden.

Ehe ich mich zur Mittheilung der von mir angestellten Versuche wende, sind einige Bemerkungen über die anatomischen Verhältnisse des Episternum erforderlich, weil sie bestimmend sind nicht nur für die Anordnung sondern auch für den Erfolg der Versuche.

Das Episternum besteht aus einer nahezu herzförmigen Knorpelplatte, welche durch ihr breiteres, etwa 1 Mm. dickes Ende mit dem Sternum verbunden ist. Der vordere Abschnitt dagegen ist dünn und flach. Der an das Sternum angrenzende Theil ist regelmässig verkalkt und von einem zarten Gefässe führenden Perichondrium überkleidet, welches nach vorne gleichfalls an Dicke abnimmt. Die Zellen des Knorpels sind meist rund oder leicht abgeplattet, dabei sehr zahlreich und nur durch schmale Züge von Intercellularsubstanz getrennt. An der Basis der Platte liegen die Zellen in mehreren Schichten übereinander, während sie an der Spitze und den beiden Seitenrändern nur eine einfache Lage bilden. Ausserdem sind die Zellen längs den Rändern abgeplattet, oval oder selbst spindelförmig. In dem hinteren Abschnitt des Perichondrium findet man zahlreiche grosse Fetttropfen, vermuthlich Gruppen von Fettzellen entsprechend; ausserdem sind daselbst pigmentirte Zellen zu treffen, welche sehr brauchbare Orientirungsmarken zur wiederholten Aufsuchung einzelner Knorpelzellen und Gruppen solcher abgeben.

Die Blutgefässe des perichondralen Ueberzuges des Episternum stammen aus einem oder zwei kleinen Zweigen, welche vorzugsweise aus der Arteria lingualis entspringen und direct an die vordere Fläche des basalen Abschnittes der Platte treten. Ausserdem bestehen capillare Anastomosen der Gefässe des vorderen Bauches des Musculus sternoradialis mit den Capillaren des Perichondrium. Endlich finden sich zuweilen an der Basis des Knorpelplättchens einzelne capillare Gefässe, welche die Gefässnetze des Perichondrium mit denjenigen des angrenzenden Zellgewebes in Verbindung setzen. — Das Capillarnetz selbst bietet bezüglich der Ausdehnung und Zahl der Verzweigungen einige Verschiedenheiten bei einzelnen Individuen. Häufig ist es weitmaschig und sendet zahlreiche Schlingen der Knorpeloberfläche entlang nach vorne; zuweilen finden sich nur sparsame kurze Röhren an der Wurzel des Organes zwischen die Enden der Arterien und Venen eingeschaltet. An der äusseren

Fläche des Episternum pflegt das Capillargefässnetz im Allgemeinen reichlicher und ausgedehnter zu sein als an der inneren. In Fig. 1 ist eine Skizze von der Gefässverzweigung im Episternum gegeben. Schliesslich sei noch bemerkt, dass Form und Grösse der Knorpelplatte bei verschiedenen Individuen vielfach wechselt. Bei Rana temporaria ist dieselbe in der Regel grösser als bei esculenta, so dass die erstere sich vorzugsweise zu den folgenden Versuchen eignet.

Aus den mitgetheilten anatomischen Einzelheiten geht hervor, dass der Blutkreislauf in dem Episternum nach der Vorlagerung dieses im Allgemeinen unter wenig günstigen Bedingungen steht. Das Capillarnetz wird aus keinen grösseren arteriellen Zweigen gespeist, während doch zahlreiche lange Capillarschlingen an der Fläche des Knorpels sich verbreiten. Ferner befinden sich die Gewebe an der Basis der Platte in ziemlicher Spannung. Es empfiehlt sich deshalb, möglichst geringe Dosen von Curare in Anwendung zu bringen und jeden Blutverlust so weit dies möglich zu vermeiden. Insbesondere dürfen die Fettmassen an dem oberen Ende des Sternum nicht gezerrt oder zerschnitten werden, da das reiche Capillarnetz derselben häufig mit demjenigen des Episternum anastomosirt.

Bei der Herstellung des Präparates geht man nach meiner Erfahrung am besten in der Weise vor, dass die Haut durch einen vom Unterkiefer bis zur Mitte des Sternum sich erstreckenden Längsschnitt trennt. An ihn schliessen sich oben und unten Querschnitte an, wodurch Hautlappen gebildet werden, welche sich nach Trennung einiger Bindegewebsmembranen ohne Schwierigkeit zurückklappen lassen. Dadurch werden die Musculi submaxillares und die vorderen Bündel des Musculus sternoradialis blossgelegt. Sodann trennt man auch die Musculi submaxillares nahe der Mittellinie, wobei aber die grosse Vene, welche sich um die Spitze des Episternum herumschlingt und nach innen zieht, vermieden werden muss. Durch Retraction der getrennten Muskeln klafft die Wunde, in deren Grund das Episternum bedeckt von etwas losem Bindegewebe wahrnehmbar wird. Mit der Pincettenspitze erhebt man das obere Ende des Episternum und trennt mit der Scheere die zarten Bindegewebslamellen, welche sich zwischen jenem und dem Zungenbein, sowie den angrenzenden Theilen anspannen. Jetzt

wird der Kopf, wie oben beschrieben, zurückgebogen und an dem Holzklötzchen mittelst einer Stecknadel, welche durch den Oberkiefer getrieben wird, befestigt. Das Episternum steht nun nach vorne ab, wird auf die Oberfläche des genannten Glaswürfels gelegt und ist damit der mikroskopischen Untersuchung und der weiteren Behandlung mit verschiedenen Agentien nach den früher erwähnten Methoden zugängig.

Zunächst war ich nun bestrebt eine Irrigationsflüssigkeit ausfindig zu machen, welche die Verdunstung verhindern und zugleich möglichst indifferent gegenüber dem Blutumlauf und den Geweben des vorgelagerten Theiles sich verhalten sollte. Ich irrigirte zu diesem Zweck die Präparate mit frischer Amniosflüssigkeit während 8—10 Stunden, ohne dass der Blutlauf eine Störung und das Knorpelgewebe ausser leichter Trübung des Protoplasma der Zellen eine nennenswerthe Veränderung erfuhren. Legt man das Episternum nach dieser Frist wiederum zurück, so ist dasselbe selbst noch an den folgenden Tagen zur Untersuchung zu verwenden. Es ergiebt sich somit die Amniosflüssigkeit als sehr brauchbar; allein die etwas schwierige Beschaffung derselben und insbesondere ihre Neigung zur Fäulniss und Bakterienentwickelung veranlassten mich noch andere Irrigationsflüssigkeiten zu versuchen. Halbprocentige Kochsalzlösungen, die ich zunächst anwandte, erwiesen sich als noch brauchbarer. Bei der Irrigation des Episternum mit derselben erhielten sich die Knorpelzellen 12—48 Stunden lang völlig unverändert. Es beziehen sich diese Angaben allerdings nur auf die grosse Mehrzahl derselben, da unter allen Umständen bei jeder Flüssigkeit in einzelnen Zellen Schrumpfung und Vacuolenbildung eintritt, wenn auch die Mehrzahl unverändert bleibt. Bei dieser Gelegenheit will ich hervorheben, dass überhaupt nicht alle Zellen in gleicher Weise reagiren.

Irrigirt man das Episternum mit ½procentiger Kochsalzlösung, so sind die Umrisse der Zellen sehr deutlich. Das feingranulirte Protoplasma derselben hebt sich scharf von der homogenen Intercellularsubstanz ab. Im Protoplasma liegen nicht selten glänzende Tröpfchen, vorzugsweise in der Nähe des Kerns. Letzterer ist durch einen doppelten Contour begrenzt. In seinem Inneren nimmt man eine Anzahl feiner Linien wahr, welche mit verbreiterten Internodien zusammenstossen und so bald das Bild eines Netzwerkes liefern,

bald einzeln stehende wenig verzweigte Figuren bilden. Wie bekannt, sind von Frommann[1]), Heitzmann[2]) und Flemming[3]) ähnliche Figuren und Zeichnungen im Kern beobachtet, aber von verschiedenen Seiten als Gerinnungen der Kernsubstanzen aufgefasst worden. Ich glaube deshalb hervorheben zu sollen, dass diese Zeichnungen und Linien im Kern sofort nach Vorlagerung des Episternum zu einer Zeit, wo noch keine Veränderungen in den Zellen Platz greifen konnten, wahrnehmbar sind. Dieselben bewahren sogar unverändert ihren Charakter während mehrstündiger Beobachtung. Ausserdem glaube ich geringe Bewegungserscheinungen, wenigstens in der ersten Zeit nach Herrichtung des Präparates, an den genannten Figuren erkannt zu haben. Einzelne Knotenpunkte und Fäden verschwinden, erscheinen dann wieder und führen zugleich Ortsveränderungen im Inneren des Kernes aus. Die letzteren sind allerdings sehr beschränkt, langsam und verschwinden nach kurzer Zeit. In Fig. 2 sind zwei solche Beobachtungsreihen bildlich dargestellt. In beiden Fällen wurden die Kerne in kurzen Zeitintervallen wiederholt gezeichnet. Einen Einfluss schwächerer chemischer Agentien, geringer Erwärmung und elektrischer Ströme auf diese Bewegungen bin ich nicht im Stande gewesen nachzuweisen.

Die bei Anwendung mässig concentrirter Salz- und Zuckerlösungen oder reinen Wassers eintretende Veränderung der Knorpelzellen stellt sich am lebenden Thier ähnlich dar, wie sie von Lachmann[4]), Heidenhain[5]), Rollett[6]) u. A. vielfach an Knorpeln, die vom lebenden Körper getrennt waren, beobachtet worden ist. Unter dem Einfluss von Kochsalzlösungen von 1—3 procentigem Gehalt werden die Zellen in kurzer Zeit trüber; der Zellkörper zieht sich mit unregelmässig körniger Oberfläche von der Kapsel zurück, während im Inneren desselben grössere und kleinere klare Vacuolen sich bilden, welche allmählich an Grösse zunehmen. Der Kern verschwindet oder erscheint in dem grobkörnigen Protoplasma nur

[1]) Frommann, Unters. über d. normale u. pathologische Anatomie des Rückenmarkes. II. Th. 1867.
[2]) Heitzmann, Wiener med. Jahrbücher. 1872.
[3]) Flemming, Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 13. 1876.
[4]) Lachmann, Ueber Knorpelzellen. Müller's Arch. 1857.
[5]) Heidenhain, Stud. d. physiol. Instituts. H. 2.
[6]) Rollett, Stricker's Handb. d. Histologie.

als ein sehr schwach glänzendes Klümpchen. Schliesslich gelangt der Schrumpfungsvorgang zum Stillstand; die Zellen erscheinen jetzt als körnige Massen, die sich in der Mitte der Kapsel angehäuft haben und von denen Fäden nach den Wänden der Höhlen ausstrahlen. Nicht selten sind die Umrisse ausserordentlich zackig, während die geschrumpften Zellen zahlreiche Vacuolen, allerdings in wechselnder Menge enthalten. Zuweilen stellen sich die Zellen als verzweigte granulirte Fäden dar, welche innerhalb der Kapsel ausgespannt den Innenraum der letzteren von Wand zu Wand durchziehen.

Geht der Schrumpfungsprozess nicht mit allzureichlicher Vacuolenbildung einher, so bemerkt man an den Rändern der Zellen feine cilienähnliche Fortsätze, welche auf der gegen den Beobachter gerichteten Oberfläche ihren Ausdruck in feinen dunklen Punkten finden. Diese cilienähnlichen Hervorragungen gleichen den kurzen haarförmigen Fortsätzen, welche Thoma[1]) an farblosen Blutkörpern unter dem Einfluss von wasserarmen Medien beobachtet hat. In Fig. 3 ist eine Anzahl solcher durch Kochsalzlösungen geschrumpften Knorpelzellen wiedergegeben.

Die Formveränderungen der Knorpelzellen werden allgemein als Folgen eines auf dem Wege der Diffusion eingeleiteten Wasserverlustes derselben angesehen. Dafür spricht insbesondere die von Lachmann[2]) an ausgeschnittenen Knorpelstücken angestellte Beobachtung, dass die geschrumpften Zellen ihre ursprüngliche Form und ihr ursprüngliches Aussehen wieder gewinnen, wenn man dem Präparat von Neuem Wasser zuführt. Wie am ausgeschnittenen, so kann auch am lebenden Knorpel die Schrumpfung und Aufquellung durch wiederholte Vertauschung der Irrigationsflüssigkeit mehrmals eingeleitet werden. Unter solchen wechselnden Bedingungen bieten die cilienähnlichen Hervorragungen gleichfalls Verschiedenheiten dar. Dieselben stehen bald auf der einen bald auf der anderen Seite der Zelle. Auch die gröberen Fortsätze und die Vacuolen zeigen bei wiederholter Schrumpfung wenig Uebereinstimmung nach Form und Lage. Im Allgemeinen sind die Vacuolen um so grösser und die Fortsätze um so massiger, je stärker die angewendeten Salz-

[1]) Thoma, Dieses Archiv Bd. 62.
[2]) Lachmann, l. c.

lösungen waren. Dieselben Veränderungen treten aber auch ein bei wiederholter Anwendung schwächerer Lösungen. Dass diese in Folge der Schrumpfung auftretenden Fortsätze mit den von Heitzmann[1]) u. A. beschriebenen identisch seien, ist mir in Anbetracht der wechselnden Stellung derselben nicht wahrscheinlich.

Die Bedeutung der unter pathologischen Bedingungen in den Zellen auftretenden Vacuolen ist in sehr verschiedener Weise aufgefasst worden. Während die Einen ausgedehnte Vacuolenbildung als ein Zeichen des Absterbens der Zellen betrachten, wird dieselbe von den Anderen als eine vorübergehende und weniger wichtige Erscheinung angesehen. Gerade für die Knorpel ist Ewetzky[2]) der Meinung, dass wenigstens ein Theil der Vacuolen enthaltenden Zellen, welche nach Einwirkung entzündlicher Reize in der sog. Vacuolenzone getroffen werden, wieder in ihren ursprünglichen Zustand übergeführt werden können. Derselbe stützt diese Meinung auf den Nachweis, dass die Vacuolenzone im Entzündunghof an Ausdehnung abnimmt, ehe in der Umgebung irgend welche Vorgänge der Zellvermehrung nachweisbar werden. Es ist zwar der Zeit nicht möglich festzustellen, in wie weit die Vacuolenbildung bei Einwirkung stärkerer Kochsalzlösungen und ähnlicher Flüssigkeiten und die im Gefolge traumatischer Reizung auftretende als analoge Vorgänge zu betrachten sind. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die letztere auf eine Eindickung der Gewebsflüssigkeiten sich zurückführen lässt. Die Entblössung des Episternum, die Entfernung seiner natürlichen schützenden Bedeckungen genügt, um dieselben Erscheinungen an den Knorpelzellen hervorzurufen, welche bei Irrigation mit 2procentigen Kochsalzlösungen auftreten.

In Anbetracht der Aehnlichkeit der genannten Vorgänge schien es mir von Werth zu untersuchen, ob die unter dem Einfluss starker Kochsalzlösungen stark geschrumpften Zellen als abgestorben oder doch als so stark verändert zu betrachten sind, dass sie nicht mehr in ihren normalen Zustand zurückzukehren vermögen. Dass sie bei Bespülen mit Wasser oder nach Zurücklagerung des Knorpelstückes wieder aufschwellen und ein normales Aussehen annehmen, durfte nicht als in diesem Sinne entscheidend angesehen werden,

[1]) Heitzmann, l. c.

[2]) Ewetzky, Entzündungsvers. am Knorpel. Unters. aus d. pathol. Institut in Zürich. H. 3. 1875.

da dies möglicherweise die Folge einfach passiver Vorgänge, wie die Schrumpfung selbst, sein könnte.

Die Möglichkeit, die lebenden Knorpelzellen während längerer Zeitperioden in lebendem Zustande zu beobachten, giebt meines Erachtens die Mittel an die Hand, das Schicksal der Zellen auch nach der Einwirkung stärkerer Agentien zu verfolgen. Ich irrigirte zu diesem Zweck solche Präparate zunächst mit indifferenten Flüssigkeiten, lagerte die Knorpelplatte zurück und verschloss die Wunde. Als ich nach Wochen diese wieder öffnete, war das Episternum in eine Exsudat- und gefässreiche Bindegewebsmasse eingebettet. Nach deren Entfernung erschien die Intercellularsubstanz des Knorpels etwas geschwollen, die Knorpelzellen dagegen waren in der ganzen Ausdehnung des Präparates deutlich sichtbar und unverändert. Ich habe diese Versuche nicht länger als vier Wochen fortgesetzt, aber innerhalb dieser Frist zeigten die Zellen der untersuchten Knorpelplättchen keine Veränderungen.

Es war von vornherein sehr wahrscheinlich, dass abgetödtete Knorpelzellen irgend welche degenerative, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen erkennen lassen würden, wenn sie für mehrere Tage in den Organismus zurückgelagert oder in indifferente Flüssigkeit von nicht gerade conservirenden Eigenschaften gebracht wurden. Es wurden mehrere Episterna excidirt und sofort in die Lymphsäcke anderer unversehrter Frösche eingeführt. Hier verblieben sie verschieden lang drei Tage bis drei Wochen. Schon nach fünf Tagen zeigte sich das Protoplasma der so behandelten Knorpelzellen erfüllt mit feinen Körnchen sowie mit grösseren und kleineren gelben Tröpfchen, welche bei Zusatz von Jodlösungen keine Reaction ergaben und sich leicht in Aether lösten. Die Zellkerne liessen sich leicht und stark mit neutralen Carminlösungen färben. Dieses Verhalten scheint mir deshalb bedeutungsvoll, weil, wie später gezeigt werden soll, die Kerne lebender Zellen durch Carmin sich nicht tingiren lassen.

In einer zweiten Reihe von Versuchen tödtete ich die Zellen des Episternum am lebenden Thiere durch starke elektrische Ströme, Hitze und starke chemische Agentien; dann wurde dasselbe wieder unter die Haut zurückgelagert und die Wunde durch Nähte vereinigt. Nach fünf Tagen bot das Zellprotoplasma dieselben degenerativen Erscheinungen und dasselbe Verhalten gegen Carmin dar, wie im vorigen Falle.

Dieselben Resultate erhielt ich, wenn ich den Kreislauf im Episternum unterbrach oder abgelöste Knorpelstücke in dünnen Kochsalzlösungen aufbewahrte.

Durch diese Versuche glaube ich den Beweis geliefert zu haben, dass abgetödtete Knorpelzellen und solche welche sich unter sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen befinden, schon nach wenigen Tagen degenerative Vorgänge erkennen lassen und gegen Farbstoffe sich anders verhalten als normale. Nun führte ich bei einer grösseren Zahl von Episterna durch Irrigation mit 2procentiger Kochsalzlösungen eine starke Schrumpfung der Zellen herbei (cf. Fig. 3), reponirte dieselben und vernähte sorgfältig die Hautwunden. Nach Ablauf von zwei bis vier Wochen wurden die so behandelten Episterna wieder vorgelagert. In den meisten Fällen war die Circulation gut erhalten, der Knorpel etwas gequollen, die Zellen aber normal. Dieselben füllten die Kapselräume wieder vollständig aus; eine Färbung durch Carmin trat an ihnen nicht ein.

Dieses eben erwähnte Verhalten der lebenden und abgetödteten Knorpelzellen gegen Carmin schien mir einer eingehenderen Prüfung werth. Ich stellte deshalb eine grössere Zahl von Versuchen in der Weise an, dass ich die Episterna der lebenden Thiere mit einer starken neutralen Lösung von carminsaurem Ammoniak, welche 0,5 pCt. Kochsalz enthielt, ein bis zwei Stunden lang irrigirte. Nach Ablauf dieser Frist war eine nur schwache Färbung der Intercellularsubstanz vorhanden, die in kurzer Zeit vollkommen schwand, die Zellen dagegen blieben unverändert. Bei anderen Thieren führte ich zuerst durch starke Salzlösungen eine Schrumpfung der Zellen herbei; auch in diesen Fällen erwies sich die Irrigation mit der genannten Carminlösung als wirkungslos. Dasselbe Resultat erhielt ich, wenn die Zellen wieder zur Quellung gebracht worden waren. Selbst bei wiederholter Schrumpfung und Quellung konnte durch Carmin eine Färbung nicht erzielt werden. Nur vereinzelte Zellen des Perichondrium und Knorpels, namentlich solche, welche an den Rändern des Episternum lagen, liessen eine Kernfärbung erkennen; es schien mir aber unzweifelhaft, dass dieselben bei der Präparation irgend wie verletzt worden waren. — Bringt man dagegen in irgend einem Theile des Episternum eine Gruppe von Zellen durch mechanische und chemische Einwirkungen oder durch

elektrische Reize zur Schrumpfung, so werden die Zellen durch Carmin sofort intensiv gefärbt.

Bei sehr häufigem Wechsel der bei den früheren Versuchsreihen zur Irrigation verwendeten wässrigen und salzreichen Lösungen oder wenn die Zellen sehr lange Zeit im Zustande der Schrumpfung erhalten wurden, ist die Vacuolenbildung weniger reichlich, indem die Protoplasmamassen zu glänzenden unregelmässigen Klumpen sich zusammenziehen, deren Kerne sich leicht mit Carmin färben. Aehnliche Versuche, wie mit Carmin, habe ich auch mit Hämatoxylin und Methylanilingrün angestellt, von denen das letztere bekanntlich frische Gewebe sehr leicht färbt; ich war aber nicht im Stande beim lebenden Thiere an den unveränderten Zellen des Episternum eine Tinction hervorzurufen.

Was das weitere Geschick der durch Carmin gefärbten Zellen und die Art der Färbung anbelangt, so will ich noch erwähnen, dass die Tinction der Kerne, so stark sie gewesen sein mag, immer eine gleichmässige, niemals körnige war. Die benachbarten Theile erschienen ungefärbt. Hatte man die Episterna zurückgelagert, so blieb die Färbung noch im Verlaufe mehrerer Wochen nachweisbar.

Wie bekannt sind von verschiedenen Autoren die Einwirkungen chemischer Agentien, elektrischer Ströme, verschiedener Temperaturen auf den ausgeschnittenen Knorpel untersucht worden. Es schien mir von Interesse solche Versuche am lebenden Knorpel, in dem die Kreislaufsverhältnisse und Ernährungsvorgänge nicht wesentlich alterirt waren, anzustellen. Ich prüfte zunächst den Einfluss der Lösungen von Chlorzink, Silbersalpeter, Jod und Carbolsäure. In allen Fällen zogen sich die Zellen zusammen zu unregelmässigen glänzenden, mehr oder weniger zackigen Massen; nur in der Schnelligkeit des zeitlichen Ablaufes der Erscheinungen zeigten sich Verschiedenheiten. Immer färbten sich die Zellkerne lebhaft mit Carmin, nachdem die Schrumpfung eingetreten, selbst wenn diese keine sehr hochgradige war. Durch Wasserzusatz konnten die Zellen nicht wieder zum Quellen gebracht werden. Hatte man die Präparate wieder für längere Zeit unter die Haut der Versuchsthiere zurückgelagert, so liessen sich im Umkreis der Zellen innerhalb der Kapseln grössere und kleinere Tröpfchen, welche sich leicht in Aether lösten und keine Jodreaction gaben, nachweisen. Man wird aus dem Mitgetheilten schliessen dürfen,

dass Knorpelzellen, welche durch die genannten Agentien zur Schrumpfung gebracht wurden, nicht wieder in ihre normalen Verhältnisse zurückkehren können, sondern in kurzer Zeit hochgradigen degenerativen Vorgängen unterliegen. Die Wirkung der Jod- und Carbolsäurelösungen habe ich vorzugsweise deshalb am lebenden Knorpel verfolgt, weil dieselben bei Gelenkleiden sehr häufig auf die Oberfläche der Knorpel zur Anwendung gelangen. Jod in sehr schwacher, lichtweingelber Lösung und Carbolsäure von mehr als ¼ pCt. bedingen rasche Schrumpfung und sofortiges Absterben der Zellen. Schon eine halbe Stunde nach Anwendung einer einprocentigen Carbolsäurelösung kann man unmittelbar unter dem Mikroskop den Austritt feiner Fettkörnchen aus den Zellen wahrnehmen.

Betreffs des Einflusses der Wärme will ich bemerken, dass die Zellen des lebenden Knorpels gewöhnlich bei circa 53° C. schrumpfen, während an abgetrennten Knorpelstücken die Schrumpfung schon bei 50° C. erfolgt, wie dies Hosch[1]) gleichfalls berichtet, während allerdings Rollett[2]) eine solche erst bei 73 bis 78° C. beobachtet hat.

In der Einleitung ist auf die Bedeutung der Beobachtungen am lebenden Object hingewiesen und dargethan worden, dass die Zahl der dieser Untersuchungsmethode zugängigen Objecte bis jetzt noch eine beschränkte ist. Schon von diesem Gesichtspunkt darf es als erfreulich bezeichnet werden, dass durch die Anwendung der oben beschriebenen Methoden auch das Knorpelgewebe der unmittelbaren Wahrnehmung erschlossen ist. Der Werth derselben ergiebt sich aus den berichteten Beobachtungen. Es haben sich zunächst am normalen Knorpel eigenartige Structurverhältnisse nachweisen lassen, die zwar zum Theil auch von Anderen beschrieben sind, von denen es aber bisher unentschieden geblieben war, ob sie nur an todten Zellen vorkommen oder auch an lebenden getroffen werden.

Besonders bedeutungsvoll will es mir aber dünken, dass man an dem lebenden Knorpelgewebe die Vorgänge der Schrumpfung und Vacuolenbildung unmittelbar unter dem Mikroskop sich voll-

[1]) Hosch, Ueber d. angebl. Contractilität der Knorpelzellen u. Hornhautkörperchen. Pflüger's Arch. f. Physiolog.

[2]) Rollett, l. c.

ziehen sehen und deren weiteres Geschick verfolgen kann, dass man ferner zu entscheiden vermag, ob und unter welchen Bedingungen solche veränderte Zellen wieder zur Norm zurückkehren oder aber degenerative Umwandlungen eingehen und absterben. Auch die über das Verhalten der lebenden und abgetödteten Knorpelzellen gegen Farbstoffe berichteten Beobachtungen scheinen mir beachtenswerth, weil sie uns lehren, dass nur die letzteren homogene Färbungen der Kerne annehmen. Man wird somit im Stande sein, bei verschiedenen Versuchen zu entscheiden, ob die Zellen leben oder todt sind und je nachdem deren Betheiligung bei regeneratorischen Vorgängen auszuschliessen.

Das berichtete Verhalten der Zellen gegen gelöste Farbstoffe verdient um so mehr Beachtung, als in der neuesten Zeit solche Farbstoffe nach dem Vorgang von Lieberkühn[1]) in die lebenden Gewebe eingespritzt worden sind, um eine längere Zeit anhaltende Färbung dieser zu erzeugen und an dem so tingirten Gewebe den Ablauf entzündlicher und regeneratorischer Vorgänge zu prüfen [Walb[2]), Senftleben[3])]. Gerade bei der Anstellung solcher Versuche wird in erster Linie die oben angeführte Thatsache zu berücksichtigen sein, dass nur abgestorbene Zellen den Farbstoff in gelöster Form aufnehmen und längere Zeit zurückhalten. Anders verhält es sich mit Farbstoffen, welche in körniger Form in die Gewebe eingeführt wurden oder nachträglich körnig sich in denselben abgeschieden haben. Aus zahlreichen Untersuchungen ist uns ja bekannt, dass diese sowohl in den Wanderzellen als in und neben den fixen Bindegewebszellen getroffen werden. Ob man aber berechtigt ist, aus der Anwesenheit körniger Farbstoffe in solchen Zellen auf deren Abkommenschaft aus den ersteren oder letzteren einen Schluss zu ziehen, muss fraglich erscheinen.

[1]) Lieberkühn, Naturforsch.-Vers. in Wiesbaden.
[2]) Walb, Ueber traumat. Hornhautentzündung. Dieses Archiv Bd. 64.
[3]) Senftleben, Beitr. zur Lehre von d. Entzündg. Dieses Archiv Bd. 72.

XII.

Ueber die Durchlässigkeit der Froschlunge für gelöste und körnige Farbstoffe.

Von Dr. A. Schestopal aus Odessa.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Wer sich mit den über Inhalationskrankheiten der Lungen mitgetheilten Beobachtungen bekannt gemacht hat, der wird die Ueberzeugung gewonnen haben, dass durch dieselben ein neues Gebiet der Pathologie erschlossen ist.

Wir verdanken diese Erweiterung unseres Wissens, zum Theil den am Leichentische vorgenommenen Untersuchungen, deren Ergebnisse früher mehr von englischen und französischen, neuerdings auch von deutschen Autoren in der Literatur[1]) niedergelegt wurden.

Die eigentliche Entscheidung dieser wichtigen Frage ist aber durch die Experimente herbeigeführt, welche von zahlreichen Forschern, angeregt durch die interessanten Beobachtungen Traube's[2]), angestellt worden sind.

Es wurden zu solchen Inhalationsversuchen die verschiedenartigsten Substanzen verwendet. Die Einen [Sikorsky[3]), Wittich[4]), Küttner[5]), Buhl und Schwenninger[6])] infundirten den lebenden oder eben getödteten Thieren gelöste, die Anderen [Sla-

[1]) Bezüglich der Literatur dieses Gegenstandes darf auf die Arbeiten von Hirt (Krankheiten der Arbeiter, Breslau 1871), Merkel (Gewerbekrankheiten, Ziemssen's Handb. der Pathologie Bd. I) und Soyka (Ueber die Wanderung corpuscul. Elemente im Organismus, Prag. med. Wochenschr. 1878) verwiesen werden.

[2]) Traube, Berliner klin. Wochenschrift 1866. No. 3.

[3]) Sikorsky, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1870. No. 52.

[4]) Wittich, daselbst 1875, No. 41, und Mittheilungen aus dem Königsberger physiol. Inst. 1878.

[5]) Küttner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 42.

[6]) Buhl u. Schwenninger, Mittheilungen aus dem patholog. Institut. 1878.

vyansky[1]), Küttner, Ruppert[2]), Buhl[3])] in Flüssigkeiten suspendirte körnige Farbstoffe in die Luftröhre. Auch mit staubförmig in der Luft vertheilten Substanzen wurden Versuche angestellt, sowohl mit solchen, deren Oberfläche eine runde ist, wie Russ und Zinnober [Knauff[4]), Ruppert[5]), Schottelius[6]) als mit solchen von zackiger oder spiessiger Beschaffenheit, wie Holz- und Steinkohle und Kieselstaub [Rosenthal[7]), Levin[8]), Villaret[9]), Grocq[10]), von Ins[11])].

Endlich wurden noch organische Stoffe wie Blut [Perl und Lipmann[12]), Sommerbrodt[13]), Nothnagel[14])], Sputa, Eiter und käsige Massen [Lippl und Tappeiner[15]), Schwenninger, Schottelius[16])] in die Respirationswege eingeführt.

Die genannten Autoren stimmen alle darin überein, dass diese Stoffe nicht nur die Lumina der Alveolen erreichen, sondern auch mehr oder weniger weit in das Lungenwebe eindringen. Sehr verschieden jedoch sind die Ansichten darüber — auf welche Weise und an welchen Stellen der Eintritt dieser Substanzen in das Lungengewebe sich vollzieht.

Die Einen stellen sich vor, dass die Körper sich in das Gewebe einzubohren vermögen — eine Anschauung, die jedoch nur für solche von spiessiger Beschaffenheit in Betracht kommen kann.

Die Anderen glauben, dass der Transport durch Wanderzellen vermittelt werde, indem diese die Stoffe in sich aufnehmen und in

1) Slavjansky, Dieses Archiv Bd. 48. 1869.
2) Ruppert, Daselbst Bd. 72. 1877.
3) Buhl, Bericht der 50. Naturforscher-Versammlung in München 1878.
4) Knauff, Dieses Archiv Bd. 39. 1867.
5) Ruppert, l. c.
6) Schottelius, Daselbst Bd. 73. 1878.
7) Rosenthal, Wiener med. Jahrb. XI. 1866.
8) Levin, Med. Centralzeitung. 1862.
9) Villaret, Cas rare d'Anthracosis. Paris 1862.
10) Crocq, Presse med. belge. 1862.
11) von Ins, Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. V. 1877.
12) Perl u. Lipmann, Dieses Archiv Bd. 51. 1870.
13) Sommerbrodt, Dieses Archiv Bd. 55. 1872.
14) Nothnagel, Dieses Archiv Bd. 71. 1877.
15) Lippl u. Tappeiner, Bericht der 50. Naturforscherverѕ. 1877.
16) Schottelius c. o.

das Gewebe verschleppen. Endlich wäre noch der Möglichkeit zu gedenken, dass Wege bestehen, auf denen die Körper, seien sie gebunden an zellige Elemente oder frei — von der Oberfläche der Lungenalveolen aus in das Gewebe befördert werden. — Die schon erwähnten, mit gelösten Farbstoffen oder mit Blut angestellten Infusionen sprechen sehr für die Existenz solcher Bahnen. Ferner scheint mir aus den Untersuchungen Buhl's und Ruppert's hervorzugehen, dass auch corpusculäre Farbstoffe, ohne an Wanderzellen gebunden zu sein, in das Lungengewebe einzudringen vermögen: eine Wahrnehmung, die meines Erachtens in gleichem Sinne zu verwerthen ist.

Mit Rücksicht auf diesen Stand der Frage schien es mir wünschenswerth an einem möglichst einfachen Object Versuche anzustellen. Es lag somit nahe, zu prüfen, ob die einfachen Lungensäcke des Frosches für gelöste und körnige Farbstoffe durchlässig sind, und zu untersuchen, auf welchen Wegen diese das Gewebe passiren. Ehe ich aber dazu übergehe, über meine Befunde zu berichten, sind einige Bemerkungen über die Methode und Technik der Infusion erforderlich. —

Um Flüssigkeiten in beliebiger Menge in die Froschlunge eingiessen zu können, führte ich eine konische Canüle in den Kehlkopf, beziehungsweise in die kurze Luftröhre ein. Dieselbe muss so geformt sein, dass sie diese vollständig verschliesst. Die Canüle fixirte ich, indem ich sie mittelst einer Ligatur an dem Oberkiefer befestigte. Das freie Ende derselben verband ich durch einen Schlauch mit einem Trichter, in den ich die Flüssigkeit nach Belieben tropfenweise oder in grösserer Menge überleitete.

Versuche mit körnigen Farbstoffen.

Von solchen verwendete ich chinesische Tusche und Zinnober, die ich in einer $\frac{3}{4}$ procentigen Kochsalzlösung suspendirte.

Um Verwechselungen mit dem genuinen Froschpigment zu vermeiden, ist die Infusion einer Zinnoberaufschlemmung vorzuziehen.

Infundirt man einem Frosche 5—6 Ccm. Tuschemischung, so findet sich schon nach kurzer Zeit eine ziemlich beträchtliche Menge des Farbstoffes in der Harnblase und Bauchhöhle: eine Beobachtung, die auch schon von Slavyansky und Ruppert gemacht worden ist. —

Dasselbe Resultat erhält man bei der Infusion von Zinnoberemulsion — nur währt es in diesem Falle länger bis der Farbstoff im Harn auftritt.

Um festzustellen, auf welchen Wegen dieser in die Bauchhöhle und Harnblase gelangt, änderte ich den Versuch in der Weise ab, dass ich die erstere, nach ausgeführter Infusion des Farbstoffes in die Lungen, eröffnete.

Nach einiger Zeit traten an den letzteren paarige von oben nach unten ziehende rothe Streifen auf, von denen auch seitliche Abzweigungen abgingen. Die rothen Streifen waren durch grauweisse Linien getrennt, welche, wie die Untersuchung ergab, den Septa entsprachen.

Im weiteren Verlauf des Versuches wurde die Zeichnung eine vollständigere in der Art, dass die Alveolen von rothen Zügen sich eingesäumt zeigten.

Etwas später traten an den unteren Enden der Lunge Zinnober enthaltende Tropfen auf: eine Erscheinung für die wohl keine andere Deutung möglich ist, als dass die Lungensäcke für solche corpusculären Gebilde durchlässig wurden. Die hinter den Lungen gelegenen Lymphsäcke, ebenso die am Grund der Blase, waren gleichfalls mehr oder weniger stark mit Zinnober gefüllt. — Die in die Lungensäcke infundirten Farbstoffe gelangen somit, das geht aus dem Mitgetheilten hervor, zum Theil direct in die Bauchhöhle, zum Theil in die grossen, an der hinteren Bauchwand gelegenen Lymphsäcke und von da aus in die Harnblase.

Schneidet man die Lungensäcke auf und untersucht die innere Fläche, nachdem dieselbe zuvor gründlich mit Kochsalzlösung abgespült wurde, so zeigt sie sich mit zahlreichen Zinnoberkörnchen bedeckt; dieselben liegen zum Theil unregelmässig auf und vielleicht auch in den Epithelien. Die Entscheidung ist in letzterer Beziehung aus leicht ersichtlichen Gründen schwer, beziehungsweise unmöglich.

Zum grösseren Theil nehmen aber dieselben die Stellen der Kittleisten ein, und zwar sind sie hier bald vereinzelt, bald so dicht gelagert, dass eine mehr oder weniger vollständige Kittleistenzeichnung zu Stande kommt.

Unter dem Epithel trifft man punktförmige und streifige Zinnoberanhäufungen, an anderen Stellen verästigte und verzweigte

Figuren, die zuweilen durch ausgedehnte Verbindung ihrer Ausläufer ein enges Netz bilden und offenbar Füllungen des Saftkanalsystems entsprechen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird dargethan durch den Zusammenhang derselben mit dicken rothen Strängen, welche neben den interalveolären Septa gelegen sind und wohl nur als gefüllte Lymphgefässe sich deuten lassen.

Die Untersuchung der äusseren Oberfläche der Lunge ergiebt, dass auch zwischen den Endothelzellen des serösen Ueberzuges zahlreiche Zinnoberkörnchen gelegen sind und zwar manchmal in so dichter und zugleich regelmässiger Anordnung, dass durch sie Kittleistenzeichnungen gebildet werden.

Das wesentlichste Ergebniss dieser Versuchsreihe ist das, dass die Lungen des Frosches für corpusculäre Farbstoffe durchlässig sind, und dass die Farbstoffkörnchen in den Kittleisten zwischen den Epithelien und Endothelien, im Saftkanalsystem des Lungengewebes, sowie in den Lymphgefässen und Lymphsäcken getroffen werden. Aus der Anordnung des infundirten Farbstoffes in der Lunge wird man wohl den Schluss ziehen dürfen, dass derselbe zwischen den an der inneren Fläche gelegenen Epithelien in die Saftbahnen des Gewebes übergetreten ist. Von da aus wird er zum Theil zwischen den Endothelien des serösen Ueberzuges unmittelbar in die Bauchhöhle, zum Theil in die Lymphgefässe und Lymphsäcke abgeführt. Von einem Sicheinbohren des Zinnobers kann bei seiner Oberflächenbeschaffenheit keine Rede sein. Auch an einen durch Wanderzellen vermittelten Transport darf nicht gedacht werden, denn abgesehen davon, dass die Anzeichen einer stattgehabten Auswanderung vollständig mangeln, spricht gegen eine solche Annahme die Art der Anordnung der Farbstoffkörnchen, welche zum grössten Theil frei, d. h. nicht an Zellen gebunden, zwischen den Endothelien und Epithelien, sowie innerhalb der Saftbahnen lagern. Sehr bemerkenswerth ist meines Erachtens die Thatsache, dass die in die Lungensäcke infundirten körnigen Farbstoffe, bezüglich ihres Uebertretens in das Gewebe, ein ähnliches Verhalten darbieten, wie die in das Blut übergeleiteten. Aus den Untersuchungen Arnold's[1]) ist uns bekannt, dass die in das Blut infundirten corpusculären Gebilde zwischen den Endothelien der Ge-

[1]) J. Arnold, Zur Kenntniss der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876. — Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Daselbst Bd. 68. 1876.

fässwände in die Saftbahnen der Gewebe übertreten und dass auf diese Weise mehr oder weniger vollständige Füllungen dieser sich erreichen lassen. Es ist wohl überflüssig die Analogie beider Vorgänge weiter auszuführen und den Werth derselben genauer zu erörtern.

Versuche mit gelösten Farbstoffen.

Die Erfahrungen, welche Küttner[1]) bei den Aspirationen des indigschwefelsauren Natrons gemacht hatte, sowie die Resultate, welche Thoma[2]) und Arnold[3]) bei der Infusion desselben in das Blut erhielten — wiesen darauf hin, dass dieser Farbstoff zu solchen Versuchen sich am meisten eigne. Da diese Erwartungen sich vollständig bestätigten, so habe ich von demselben ausschliesslichen Gebrauch gemacht. Lösungen von 0,15 bis 0,30 pCt. wurden auf die früher beschriebene Weise in die Lungen übergeleitet. Ich infundirte ½—1 Ccm. in der Minute und unterbrach nach 15—20 Minuten, andere Male erst nach 1—1½ Stunden den Versuch. Infusionen von längerer Dauer und grösseren Mengen ergaben mir keine brauchbareren und keine wesentlich anderen Resultate. Nach beendeter Infusion wurden die Lungen aufgeschnitten, mit ½—¾ procentiger Kochsalzlösung ausgespült und ohne weiteren Zusatz untersucht. In anderen Fällen legte ich die ausgespannten Lungen in absoluten Alkohol und hellte dieselben durch mit Chlorkalium gesättigtes Glycerin auf.

An solchen Präparaten fand sich, wenn die Infusion kürzere Zeit gewährt hatte, eine zierliche Zeichnung an der inneren Oberfläche der Lunge. Die Epithelien selbst hatten sich nicht gefärbt, dagegen traf man zwischen denselben dunkle körnige Abscheidungen. Besonders zahlreich und ausgiebig waren diese an denjenigen Stellen, an welchen mehrere Zellen zusammenstiessen; sie erschienen als dunkle, blaue runde Punkte. Aber auch an anderen Abschnitten der Kittsubstanz hatte sich Farbstoff abgeschieden, sodass oft vollständige Umsäumungen der Zellen mit blauen Linien wahrzunehmen waren. Es sind dies Kittleistenzeichnungen, wie sie

[1]) Küttner, Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den Geweben der Lunge. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1875. No. 42.

[2]) Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

[3]) J. Arnold, l. c.

durch Küttner in der Lunge von Warmblütern, durch Thoma und Zeller[1]) an anderen Epithelien beschrieben worden sind.

Unter dem Epithel sind rundliche, häufiger spindelförmige und verästigte Figuren gelegen, von denen die letzteren oft in ausgedehnter Weise durch feine Ausläufer in Verbindung stehen. Es kommt auf diese Weise zur Bildung blauer Netze, in denen Knotenpunkte gelegen sind. Die Zeichnungen stimmen vollständig mit den von Küttner und Wittich in den Alveolenwänden der Säugethierlunge beschriebenen, sowie mit denjenigen überein, welche Arnold durch Abscheidung des Indigcarmin im Saftkanalsystem verschiedener bindegewebiger Gebilde erhalten hat. Dieselben gleichen ferner vollkommen denjenigen Figuren, wie ich sie bei der ersten Versuchsreihe durch Anfüllung der Saftbahnen mit Zinnober zu Stande kommen sah, nur waren die letzteren mehr vereinzelt.

In den interalveolären Scheidewänden trifft man mehr gestreckte blaue Linien, welche interfibrillären und intermusculären Abscheidungen entsprechen mögen.

Ferner will ich noch erwähnen, dass auch zwischen den Endothelzellen des serösen Ueberzuges der Lungen Abscheidungen wahrgenommen wurden. Dieselben waren manchmal nur an einzelnen Stellen vorhanden, während in anderen Fällen vollständige und ausgedehnte Kittleistenzeichnungen sich nachweisen liessen. Was die sonstige Vertheilung des Farbstoffes anbelangt, so genügt es hervorzuheben, dass die Bauchhöhle mit demselben mehr oder weniger stark erfüllt war, dass die Lymphsäcke hinter den Lungen und der Blase solchen immer in grösserer Menge enthielten, und der Inhalt der letzteren sich regelmässig stark gefärbt zeigte. —

Die Ergebnisse beider Versuchsreihen stimmen, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, vollkommen miteinander überein; die Lungensäcke des Frosches haben sich für gelöste und körnige Farbstoffe durchlässig gezeigt, wenigstens unter den bei den berichteten Versuchen obwaltenden Bedingungen. Von dem Innenraum der Luftsäcke gelangen dieselben sowohl in die Bauchhöhle als in die grossen hinter den Lungen und der Blase gelegenen

[1]) Zeller, Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den Drüsen. Dieses Archiv Bd. 74. 1878.

Lymphsäcke, von da aus endlich in die Harnblase selbst. Dass auch noch Farbstoffmassen, auf dem Umweg durch die Nieren, in die letztere übergeführt werden können, ist für die gelösten Farbstoffe sehr wahrscheinlich, bei längerer Versuchsdauer sogar gewiss. Aber auch für die corpusculären Gebilde muss eine solche Möglichkeit zugegeben werden, obgleich ich in allen Fällen dieselben nur in den Gefässen der Nieren, nicht aber in den Harnkanälchen nachzuweisen im Stande war — soviel ist jedenfalls sicher, — dass der grösste Theil der Tusche und des Zinnobers auf dem erstgenannten Wege die Blase erreicht.

Bei beiden Versuchsreihen wurden die Farbstoffe in den zwischen den Epithel- und Endothelzellen befindlichen Räumen, sowie im Saftkanalsystem des Lungengewebes getroffen. Es darf wohl aus diesem Befund geschlossen werden, dass dies die Bahnen sind, in welchen die in die Lungensäcke infundirten, gelösten und körnigen Stoffe von der Oberfläche in das Gewebe und von da aus in die Lymphgefässe und Lymphsäcke abgeführt werden können. Die oben berichteten Beobachtungen sprechen meines Erachtens für die Richtigkeit der Anschauung derjenigen Autoren derzufolge gelöste und körnige Farbstoffe von der Oberfläche der Lungenalveolen aus in das Lungengewebe eintreten können, und zwar, es sei dies namentlich bezüglich der letzteren betont, ohne dass ihr Transport durch Wanderzellen vermittelt wird. Es soll damit nicht die Möglichkeit eines solchen Transportes in Abrede gestellt sein, doch bin ich der Ansicht, dass man die Bedeutung solcher Vorgänge und die Häufigkeit ihres Vorkommens überschätzt hat. Jedenfalls war man nicht berechtigt, diesen durch Wanderzellen vermittelten Modus des Eindringens von körperlichen Gebilden als einzig bestehenden zu bezeichnen.

Auch noch in einer anderen Richtung sind die mitgetheilten Befunde interessant. Zur Lösung der Frage, ob der Transport der von der Oberfläche der Lungenalveolen aus in das Lungengewebe eindringenden Substanzen innerhalb bestehender Bahnen sich vollzieht, sind dieselben im Stande etwas beizutragen. Berücksichtigt man die Art der Lagerung der Farbstoffe zwischen den Epithelien und Endothelien, sowie das Verhalten derselben im Saftkanalsystem, so kann die Antwort wohl nur eine bejahende sein. Die oben berichteten Versuchsresultate lassen meines Erachtens keine andere

Deutung zu als die, dass die gelösten und corpusculären Farbstoffe zwischen den Epithelien eintreten und von da aus in die Saftbahnen eindringen können. Wir hätten es somit in der Lunge mit ähnlichen Vorrichtungen zu thun, wie sie für andere Stellen von Arnold[1]) und Thoma[2]) nachgewiesen worden sind. — Auch die Angaben Klein's[3]), denenzufolge die in den Alveolenwänden gelegenen Saftbahnen zwischen den Epithelzellen münden sollen, stehen mit unseren Beobachtungen vollkommen in Einklang.

XIII.

Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Von Dr. B. Beck,
Generalarzt des 14. Armeecorps.

In Folge der wichtigen Errungenschaften auf dem Gebiete der Nervenanatomie und Physiologie konnte in den letzten Decennien von Seiten der Aerzte den Krankheiten der Centralorgane des Nervensystemes, vorzüglich des Rückenmarkes eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden, um allmählich über das Wesen der einzelnen pathologischen Prozesse mehr Licht zu verbreiten und die am Krankenbette beobachteten Erscheinungen mit dem Obductionsbefunde and den Ergebnissen physiologischer Experimente am Thiere in Einklang zu bringen. Eine gegenseitige Controle übt gewiss den grössten Einfluss aus, da nur bei allseitiger Beleuchtung nach und nach die vielfach noch herrschende Finsterniss vermindert, vielleicht später gänzlich beseitigt werden kann.

Wie die Krankheiten im engeren Sinne des Wortes das Material zu den eingehendsten Beobachtungen und exacten Forschungen liefern, so auch die durch äussere Gewalten, also durch Traumen herbeigeführten Läsionen, bei welchen ganz plötzlich die wesentlichsten Functionsstörungen auftreten können, und bei denen

[1]) Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.
[2]) Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.
[3]) Klein, Contribution to the normal and pathological anatomy, of the lymphatic system of the lung. London 1875.

häufig schon bald nach der Entstehung der Verletzung Gelegenheit geboten ist, sich von den gesetzten Veränderungen auf anatomischem Wege zu überzeugen.

Die Schwierigkeiten aber, welche meistens dem Wundarzte sowohl während des Verlaufes, als nach erfolgtem Tode hierbei entgegentreten, um auf exacte Weise ein wissenschaftlich zu verwerthendes Resultat zu gewinnen, wirken leider in der grössten Zahl der Fälle derart hindernd ein, dass bis jetzt nur spärliche Früchte gesammelt werden konnten. In meiner kriegschirurgischen Praxis kamen mir, wie aus meinen dahin bezüglichen Schriften [1]) zu ersehen ist, viele Fälle von Schussverletzungen der Wirbelsäule und der Medulla vor; die meistens höchst ungünstigen Umstände, unter welchen sie behandelt werden mussten, gestatteten aber nicht, das gebotene Material so allseitig auszubeuten, wie es mein Streben war, und musste ich mich deshalb schon zufrieden stellen, wenn nur makroskopisch durch die Obduction der Sitz und die Ausbreitung der Läsion gesichert war.

Gewöhnlich verliefen die Fälle sehr rapide, da trotz des besten Willens nicht immer die geeigneten Hülfsmittel zur Hand waren, um von Anfang an den gefährlichen Complicationen, den üblen Folgen der Verletzungen entgegenzuwirken. Der Transport der Verwundeten übte natürlich seinen schlimmen Einfluss aus, die Ausstattung der Nothlazarethe etc. liessen häufig gar viel zu wünschen übrig, wodurch die so nöthige fürsorgliche Wartung und Pflege unmöglich gemacht wurde. Bei den Schussverletzungen hat ausserdem oft nicht das Rückenmark allein die schwersten Beschädigungen erlitten, sondern desgleichen die Wirbelsäule, deren Umgebung, selbst ein anderes entfernt gelegenes Organ. Die Anwesenheit fremder Körper, wie das Zurückbleiben des Projectiles, abgerissene Knochenstücke, Blutextravasate, das Eindringen der Luft etc. bewirken rasch eine Zersetzung der Wundsecrete, ein Fortschreiten des localen Entzündungsprozesses, eine Erweichung, Vereiterung und Verjauchung der Nervensubstanz, suppurative Ergüsse unter die Hüllen der Medulla und im Wirbelkanale selbst. Bei ausgebreiteter Läh-

[1]) Die in denselben niedergelegten Beobachtungen scheinen den Autoren, welche in letzter Zeit über die Krankheiten des Nervensystems schrieben, völlig unbekannt geblieben zu sein, denn es geschieht nirgends eine Erwähnung derselben, obgleich mehrere Fälle hohes Interesse bieten.

mung stellt sich bereits nach kurzer Zeit Decubitus ein, welcher dann nicht gut in Schranken gehalten werden kann und im weiteren Verlaufe zu septicämischen Prozessen und zu baldigem lethalen Ausgang Veranlassung giebt.

In den Feldzügen 1848, 1849 und 1866 überlebte kein derart Verwundeter den 12. Tag; im Feldzuge 1870—71, in welchem 23 Fälle mit Rückenmarksverletzung in unseren Feldlazarethen behandelt wurden, starben die Meisten schon in den ersten 8 Tagen, nur Einer erlebte noch den 15., wie dies am entsprechenden Orte (Chirurgie der Schussverletzungen 1872, S. 448—458) in den Krankengeschichten nachgelesen werden kann. Von grossem Interesse war es deshalb für mich, als in den letzten 2 Jahren mehrere Fälle von Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes bei uns zugingen, weil in Friedenszeiten unter günstigeren Verhältnissen, bei dem trefflichen Zustande unserer Lazarethe etc. ein relativ besseres Resultat angestrebt werden konnte, ich auch in den Stand gesetzt wurde mit meinen Collegen genaue und umfassende Beobachtungen und Forschungen anzustellen und möglichst wissenschaftlichen Gewinn aus dem Material zu ziehen. Trotz der aufmerksamsten Pflege und entsprechender Behandlung, trotz aller Bemühungen erlagen aber dennoch sämmtliche Patienten ihren Beschädigungen, weshalb auch deren Leichen zu anatomischen Untersuchungen, die gewünschten Aufschluss gaben, verwendet werden konnten.

Bei 2 Verletzten erlitt das Halsstück der Wirbelsäule Continuitätsstörungen und ward in Folge von Bluterguss das Halsmark sowie später das verlängerte Mark einem starken Druck ausgesetzt. In einem Falle bestand Fractur der Lendenpartie der Wirbelsäule mit völliger Abquetschung des Markes; in einem anderen wurde durch heftige Erschütterung die Leitung durch die Medulla in der Höhe des Bruststückes vernichtet, in einem weiteren bestand partielle halbseitige Trennung des Halsmarkes. Eine Beobachtung über Meningitis und Myelitis peracuta, welche ich einreihe, verdanke ich der Güte des Dr. Marold, Assistenzarzt der Landwehr in Pforzheim, und zum Schlusse lasse ich einen Fall von Trismus traumaticus, der in jüngster Zeit hier vorkam, folgen, da der Verlauf wie das Obductionsergebniss viel Lehrreiches bietet.

A. Continuitätsstörung der Wirbelsäule im Bereiche des Halsstückes; beträchtlicher Bluterguss im Wirbelkanal und in der hinteren Schädelgrube mit entsprechendem Druck auf das Halsmark.

Im Jahre 1877 habe ich bereits in meiner Arbeit: „Zur Casuistik der Schädelverletzungen“ einen Fall mitgetheilt, bei welchem in Folge von Hyperflexion der Wirbelsäule beim Voltigiren über das Pferd und Sturz auf den Kopf sich alsogleich nach kurzer Bewusstlosigkeit vollständige Lähmung der unteren Gliedmaassen und theilweise solche der oberen eingestellt hatte. Am folgenden Tage fand sich die Sensibilität und Motilität an Händen und Armen mehr gestört, an den Beinen vollkommen aufgehoben. Mittags stellten sich bei freiem Sensorium heftige Athembeschwerden ein und am folgenden Morgen erfolgte bereits der Tod.

Bei der Obduction fand sich ein beträchtlicher Bluterguss im Halswirbelkanal, welcher bis in die Schädelhöhle hinein drang. Das coagulirte Blut umgab im Wirbelkanal dicht das Halsmark, welches im Bereiche der Hinterstränge in der Höhe des 5. Halswirbels, dessen Bogen an beiden Enden abgebrochen war, nothgelitten hatte. Am Gehirn nichts Pathologisches.

Hier war also durch die enorme Spannung der Wirbelsäule beim Sturz auf den Kopf eine Fractur eines Wirbelbogens und gleichzeitig eine Zerreissung der Plexus venosi spinales im Wirbelkanal bei gleichzeitiger Zerrung und Läsion des Markes herbeigeführt. Der colossale Bluterguss bewirkte alsogleich Lähmungserscheinungen, die anfänglich nur die Gliedmaassen betrafen; wie aber das Extravasat an Grösse zunahm, so setzte sich der Druck auf den obersten Abschnitt des Halsmarkes, selbst auf das verlängerte Mark fort, bewirkte Athemstörungen und hob zuletzt die Function des Lebensknoten gänzlich auf.

Ein ähnlicher Fall wurde im Sommer 1877 beobachtet:

Grenadier G. Eberhardt vom 1. Bad. Leib-Grenadier-Regiment No. 109 sprang den 9. Juni bei einem Wasserstand von 3 Fuss in der Schwimmschule auf den Kopf in das Wasser, wobei er mit demselben heftig auf den Boden aufstiess. Als man ihn aus dem Wasser zog, zeigte er sich sogleich an den unteren Körperpartien vollkommen gelähmt und musste deswegen auf einer Tragbahre in das Lazareth geschafft werden. Er klagte bei ungetrübtem Bewusstsein über heftige Schmerzen im Nacken. In das Lazareth gebracht, äusserte er bei der leisesten Berührung der obersten Halswirbel die heftigsten Schmerzen, ebenso bei den geringsten Bewegungen des Kopfes. Die Beine waren vollkommen gefühllos und gelähmt; in den Armen war das Gefühlsvermögen stark herabgesetzt, doch konnten noch schwache Bewegungen ausgeführt werden. Patient erhält eine Eisblase in den Nacken und auf den Kopf; er bringt die Nacht meistens schlafend zu.

Am 10. ist der Zustand nicht wesentlich verändert. Temperatur 39,2, Puls 96, regelmässig, kräftig und voll; Respiration tief und ruhig, 20. Pupillen beiderseits etwas eng, reagiren auf Lichtreiz; die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Sprache ist frei und das Bewusstsein vollständig klar. Die Schmerzen im Nacken

sind noch in gleicher Weise vorhanden wie Tags zuvor. In den oberen Extremitäten ist die Sensibilität stark herabgesetzt, oberflächliche Nadelstiche werden kaum gefühlt, aber wohl Druck einer grösseren Stelle mit der Hand; nur langsam und kraftlos können mit den Armen Bewegungen gemacht werden. In den unteren Gliedmaassen ist die Sensibilität und Motilität vollkommen erloschen, ebenso am Unterleibe und den unteren Theilen der Brust, während am Hals und oberen Theil der Brust beide erhalten sind. Blase wenig gefüllt, Leib weich, Schlucken nicht behindert. — Nachmittags 4 Uhr zeigt sich ein anderes Krankheitsbild. Patient ist sehr erregt, sein Gesicht heiss und geröthet; Temperatur 41,2, Puls 116, Respiration 24; dabei ist der Kopf noch ziemlich klar. Die Schmerzen im Genick, die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind noch dieselben. Mit dem Katheter werden 450 Gramm saturirten, klaren Urins entleert, wobei der Abfluss nur sehr langsam und unter Druck auf den Unterleib erfolgt. Specifisches Gewicht des Urins 1026; kein Eiweiss. Therapie: Morphium, Clysma, Eis, 6 Blutegel in den Nacken.

Der durch den zunehmenden Druck herbeigeführte Erregungszustand steigert sich immer mehr, Patient phantasirt zeitweise, einigemale erfolgt wässeriges Erbrechen; die Temperatur steigt auf 42°, es tritt Sopor, der in Coma übergeht, ein, die Athmung wird immer erschwerter, stertoröser, und Nachts 11 Uhr erfolgt ganz plötzlich der Tod.

Obductions-Befund.

Da die Leiche in die Heimath transportirt und möglichst geschont werden soll, wurde nur die Besichtigung der Halswirbelsäule vorgenommen. Die tiefen Halsmuskeln sind stark blutig infiltrirt. Nach Entfernung derselben dringt aus dem obersten Theil der Wirbelsäule eine grosse Menge dunklen flüssigen Blutes. Die Ligamente zwischen Atlas und Epistropheus vielfach zerrissen. Nach Herausnahme des Halsstückes der Wirbelsäule fand sich das Mittelstück des vorderen Bogens des Atlas entsprechend der Breite des Zahnfortsatzes, mit dem er durch Bandmassen zusammenhängt, herausgebrochen. Der hintere Bogen ist dicht am rechten Seitentheil quer durchtrennt. Am inneren Rande der Fossa condyloidea dextra ist, dem Ansatze des Ligamentum transversum atlanticum entsprechend, ein grösseres Knochenstück abgesprengt, welches gleichfalls mit dem Zahnfortsatze in Verbindung steht. Die beiden Bogenhälften des Epistropheus sind nicht knöchern untereinander vereinigt, sondern zeigen eine ziemlich schlaffe gelenkartige Verbindung. Am 3. Halswirbel ist der linke untere Gelenkfortsatz abgesprengt und am 4. ist der Bogen dicht hinter den Gelenkfortsätzen der linken Seite quer durchtrennt.

Die Häute des Rückenmarkes zeigen sich nach Entfernung des Extravasates, welches bis in die Schädelhöhle reicht, stark blutig tingirt; das Rückenmark selbst zeigt keine Spuren von Quetschung, von Erweichung, Entzündung, Blutergüssen im Innern, überhaupt keine anatomische Veränderungen. Leider war ich von Carlsruhe abwesend, sonst würde auch die Schädelhöhle geöffnet worden sein, um über die Ausbreitung des Blutergusses in derselben Gewissheit zu erhalten, desgleichen in frischem Zustande die zusammengedrückte Partie des Halsmarkes und die Medulla oblongata einer mikroskopischen Untersuchung unterziehen zu können.

Die während des Lebens gestellte Diagnose war somit durch die Section bestätigt. In Folge mehrfacher Fractur des Atlas und partieller Fracturen des 3. und 4. Halswirbels, sowie ausgedehnter Zerreissung der Gefässe im Wirbelkanale, im Bereiche der Läsion hatte sich alsogleich eine beträchtliche Blutung in den Wirbelkanal eingestellt, welche denselben von unten nach aufwärts ausfüllte und entsprechende Functionsstörungen nach sich zog. Als, wahrscheinlich durch irgend eine Bewegung veranlasst, ein Nachschub aus den mit den Hirnleitern in Verbindung stehenden getrennten Gefässen statt hatte, die Blutmasse sich immer mehr im Kanal in der Umgebung des Halsmarkes ansammelte und weiter in die Höhe stieg, so zeigten sich die Erscheinungen des stetig zunehmenden Druckes auf das verlängerte Mark, durch welchen endlich die wichtigsten Centren gelähmt wurden und deshalb das Leben rasch erlosch.

Die Verschlimmerung des Zustandes stellte sich so plötzlich ein und steigerte sich in solch zunehmendem Grade, dass nur ein Anwachsen und erneutes Umsichgreifen des Blutergusses als Ursache des allseitigen vehementen Druckes auf die Medulla spinalis und oblongata angesehen werden kann. Abgesehen davon, dass am Halsmarke keine Erscheinungen von Quetschung, Entzündung und Erweichung gefunden wurden, liesse sich auch nicht durch eine Myelitis mit ihren Folgen die schnelle Veränderung im Befinden des Patienten erklären, da hierzu eine längere Zeit nöthig ist, alsdann auch die entsprechenden Vorboten nicht gefehlt hätten, welche auf Entzündung des Markes schliessen lassen.

Der Druck konnte auch nicht von einem dislocirten Knochenstück herrühren, weil sonst bei der Höhe der Fracturstelle (Atlas) sich bei beträchtlicher Quetschung, je nach der Wirkung auf die Medulla in toto oder partiell auch momentan die Symptome der Beschädigung des Markes einstellen mussten, nehmlich: Lähmung aller 4 Extremitäten, theilweise oder vollkommene Lähmung der Respirationsmuskeln, wesentliche Beeinträchtigung des Athmungsprozesses, der Function der Herznerven etc. Da die fremden Körper nicht immer das ganze Mark in seiner Continuität stören oder zusammendrücken, so ist auch ein Unterschied zwischen dem Druck eines colossalen Extravasates, welches die Medulla von allen Seiten gleichmässig zusammenpresst und in derselben allmählich den Kreis-

lauf vollständig aufhebt und die Ernährung beeinträchtigt, und zwischen den Störungen, die ein fremder Körper setzt, zu constatiren, da im letzten Falle, wenn auch Zerreissungen bestehen und eine Erweichung des Markes ununterbrochen fortschreitet, doch noch einige Zeit einzelne Faserbündel erhalten bleiben, deshalb die Circulation und Ernährung der ungetrennten Partie andauert und das gänzliche Aufhören jeglicher Leistung nicht so plötzlich bemerkt wird.

Eine Verletzung dieser Art und an der gleichen Stelle, welche ich im letzten Kriege beobachtete, dürfte dies ausser Zweifel setzen.

Den 18. December 1870 wurde der Grenadier B. hochoben in den Hals geschossen. Gleich nach dem Schuss war der Getroffene an allen 4 Extremitäten gelähmt, auch die Sensibilität erlosch vollständig nach kurzer Zeit. Dabei bestanden Steifigkeit in der Nackenmusculatur, auffallende Respirationsbeschwerden und cyanotisches Aussehen. Das Bewusstsein anfänglich ganz frei, im späteren Verlaufe gegen das Ende der ersten Woche getrübt, hierauf Sopor und Coma, nachdem sich früher Krämpfe in den Masseteren (Folge der Reizung der Quintuskerne im verlängerten Mark) eingestellt hatten. Acht Tage blieb der Patient in dem geschilderten Zustande am Leben. Bei der Obduction fand sich, dass die Kugel den hinteren Halbring des Epistropheus zerschmettert, den Atlas nur wenig berührt hatte; sie lag auf dem Halsmark, dessen Häute zerrissen und welches nicht völlig getrennt oder beinahe durchgequetscht war. Der Verschluss durch das Geschoss war so vollständig, dass kein Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit nach aussen treten konnte, wodurch jedenfalls eine rasche Zersetzung in der Tiefe des Wundkanales hintenangehalten wurde.

B. Continuitätsstörung der Wirbelsäule in ihrer untersten Brustpartie und im Anfange des Lendentheils mit vollständiger Abquetschung des Rückenmarkes. Tod nach 14½ Monaten.

Krankengeschichte. Dragoner Wetterauer vom 3. Badischen Dragoner-Regiment No. 22 stürzte den 12. Juli 1877 Nachts in der Kaserne vom 2. Stock zum offenen Fenster heraus. Er hatte bis dahin im Bette gelegen, seine Kameraden hatten alle geschlafen. Auf das Geräusch des Falles, Patient hatte im Fallen eine Fensterjalousie mit heruntergerissen, vielleicht in der Absicht sich daran zu halten, kamen Dragoner herbei und fanden ihn auf dem Rücken liegend in der gepflasterten Rinne, laut stöhnend. Auf das Krankenzimmer gebracht, kam er soweit zu sich, dass er auf Fragen Antwort gab. Er klagte über Schmerzen im Kopf und Kreuz, will von dem ganzen Vorgang nichts wissen, will ruhig geschlafen haben. Abends bei Zeiten zu Bett gegangen, 4 Viertel Bier vorher getrunken. Nach Aussagen seiner Umgebung soll Patient früher schon zuweilen im Schlafe aufgestanden sein. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren, Puls ziemlich klein, unregelmässig, Respiration beschleunigt. Aus der Nase und dem rechten Ohr ist Blut herausgeflossen; rechtes oberes Augenlid geschwollen, mit Blut unterlaufen, kleine Wunden

auf der Nasenwurzel. Die Wirbelsäule zeigt in der Gegend der untersten Brustwirbel eine Difformität, indem ein Dornfortsatz ziemlich stark vorspringt und bei stärkerer Beugung die Wirbelsäule hier winklig geknickt erscheint. Die ganze Umgebung ist etwas geschwollen, Crepitation nicht zu fühlen. Zeitweises Erbrechen von dunkel gefärbtem Schleim ohne Blut. Am Morgen ist Patient ruhiger; Puls 80, Respiration 30. Mit dem Katheter werden etwa 400 Ccm. klaren Urins entleert; die Blase erweist sich wie der Mastdarm als gelähmt. Beide Beine sind gleichfalls vollkommen gelähmt, Sensibilität bis zum Bauche ganz aufgehoben, auch tiefe Nadelstiche werden nicht empfunden. Patient wird in die rechte Seitenlage gebracht, durch Kissen unterstützt; zwei Eisblasen auf die Wirbelsäule, eine auf den Kopf. Es besteht kein Fieber, das Erbrechen hat aufgehört. Urin träufelt ab. Inneres Blatt der Vorhaut und die Eichel entzündet; Stuhl erfolgt unwillkürlich. Blase wird 2mal im Tage mit lauem Wasser ausgespült. Lähmungserscheinungen unverändert. In der Unterbauchgegend Hautsensibilität noch gestört, desgleichen an den Genitalien. Urin wird trüber, enthält Schleim und Eiter. Nach dem Katheterisiren deshalb Ausspülung der Blase mit Carbollösung. Kopfschmerz stets vorhanden. Temperatur nicht über 38,4. Weil die Seitenlage dem Patienten unbequem ist, wird er auf den Rücken gelagert. Wasserkissen und öfteres Abwaschen der Sitzpartien mit Kampferspiritus. Unter die Beine, Fersen etc. kommen elastische, weiche Unterlagen. Abmagerung tritt ein. Der beginnende Decubitus am Kreuzbein geht bei der aufmerksamen Pflege und der peinlichen Salubrität wieder zurück. Nach 3 Wochen die Bruchstelle der Wirbelsäule nicht mehr schmerzhaft; die Prominenz besteht fort (unterster Brustwirbel). Die Temperatur der Kniekehle erweist sich bei mehreren Messungen meist höher als in der Achselhöhle von $\frac{2}{10}$ — 1°. Die Beine leicht geschwollen; am linken Fusse ein kleiner Decubitus, der bald gut aussieht und granulirt.

Links beginnt in der 5. Woche an der Spina ilei anterior superior, rechts einige Fingerbreit weiter unten Empfindung. Genitalien und Schamgegend noch unempfindlich. Nadelstiche in der Unterbauchgegend werden gespürt, doch wird die Stelle durchgehends mehrere Centimeter zu tief angegeben. Den 18. August will Patient krampfhafte Empfindungen im linken Oberschenkel haben. Stuhl retardirt. Die Decubitusgeschwüre verkleinern sich langsam. Am rechten Fuss eine bläulich verfärbte Hautstelle, weshalb derselbe auf ein Wasserkissen gelegt wird.

Harnträufeln besteht fort; es stellen sich hin und wieder unwillkürliche Bewegungen der Zehen ein. Eine Prüfung mit dem inducirten Strom zeigt die electromusculäre Reizbarkeit auch bei starkem Strome vollständig erloschen.

1. September. Der Ernährungszustand des Patienten ist ein ziemlich guter, Fettpolster ziemlich entwickelt, Gesicht zeigt ein gesundes Aussehen; die Beine dagegen mässige Atrophie durch Muskelschwund. Ende des Monats Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen, Fieber. Clysma und Ricinusöl mit Erfolg gegeben. Nach Ablauf von 3 Monaten fühlt sich W. vollständig wohl. Die beträchtliche Prominenz unverändert. Der Urin, flockig und trübe, geht noch in gleicher Weise unwillkürlich ab, ebenso der Stuhlgang, doch will Patient in der letzten Zeit vorher verspüren, wie derselbe eintreten will. Die Blase ist unempfindlich gegen die täglich fortgesetzten Injectionen von Carbollösung, doch scheint sich

dieselbe selbständig zu contrahiren. Zuckungen und unwillkürliche Zehenbewegungen wie brennende Schmerzen in den Oberschenkeln machen sich stets bemerkbar. Am 3. November geht, nachdem der Urin vorher blutig tingirt war, beim Ausspülen der Blase ein Kalkconcrement von der Grösse einer Linse ab. Ein warmes Vollbad bekommt sehr gut. Einige Tage später gehen beim Katheterisiren abermals 3 Concremente von Linsen- bis Erbsengrösse ab, ohne dass W. eine Empfindung dabei hatte. Den 8. November wird Patient zum 1. Male an die Luft getragen, was ihm gut bekam. Kräftezustand hat bei entsprechender Kost in letzter Zeit bedeutend zugenommen. Gemüthsstimmung heiter. Patient nimmt wöchentlich 2 Bäder. Vom 3. December an kann der Urin etwas länger zurückgehalten werden, da derselbe oft sehr übel riecht, wird die Blase 3 mal täglich ausgewaschen. Beim Katheterisiren fühlt man, dass sich die Blase fest zusammenzieht. Den 19. Januar 1878 Fieber und Leibschmerzen, Urin hochgestellt. Nach reichlichem Stuhl Besserung. Das Abtröpfeln des Urins ist in der letzten Zeit bedeutend geringer geworden, der Urin fliesst mehr in einem Zug ab und in gutem Strahl. Das Sediment enthält mikroskopisch viel Blasenepithel, zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und harnsauren Salzen, dann spärliche von oxalsaurem Kalk und Harnstoff. Den 8. Februar wieder unter Fiebervorgängen ein spannendes Gefühl im Abdomen; der Urin trüber. Am Rücken sind die Dornfortsätze, 5 an der Zahl, gibbusartig hervorgetreten; auf der rechten Seite sind die Querfortsätze auf Druck empfindlich. Die Innervationsstörungen sind dieselben. Vom Monate März an völlige Euphorie. Urin meistens klar, keine Schmerzen mehr. Der Zustand des Patienten blieb im Grossen und Ganzen derselbe; W. sieht sehr wohl und munter aus. Sensibilität und Motilität unverändert. 30. Mai: Erhebliche Aenderungen haben sich nicht eingestellt. Patient isst und trinkt gut, wird jetzt öfters in den Garten getragen, was ihm gut bekommt. Den 8. Juni wird beim Katheterisiren ein Concrement in der Blase entdeckt. Es hat etwa die Grösse einer Haselnuss und muss, da der Katheter mit der Convexität des Bogens daran stösst, ungefähr oberhalb des Trigonum Lieutaudii liegen. Das Lumen der Blase erscheint ziemlich eng, da man den Katheter nicht ausgiebig bewegen kann. Der Urin träufelt theils ab, theils kommt er auch (unwillkürlich) in einem Strahle hervor. Sensibilitätslähmung geht rechts bis ein handbreit unter die Schenkelbeuge, links bis an dieselbe, von wo sich genau die Grenze auf den Darmbeinkamm fortsetzt. Patient hat keinerlei Beschwerden von dem Blasenstein, der rasch zu wachsen scheint, der Blasenraum verengert sich zusehends; es macht den Eindruck, als befinde sich die Blase fortwährend in krampfhafter Contraction.

Den 11. Juli, also nach einem Jahre, klagt Patient über Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Tiefer Druck sehr empfindlich; deutliche Dämpfung und vermehrte Resistenz zieht sich vom Leberrande nach abwärts bis unterhalb des Nabels. Leichtes Frösteln. Die Schmerzhaftigkeit dieselbe und Stiche in der rechten Brusthälfte. Hinten, unten, rechts gedämpfter Percussionston und abgeschwächtes Athemgeräusch. Den 24. Juli reicht das Exsudat bis über die Spitze der Scapula hinauf, doch geht eine leichtere Dämpfung noch weiter bis zur Gräte des Schulterblattes. Respiration nicht sehr beeinträchtigt. Die Dämpfung der rechten Bauchseite noch die gleiche, sowie auch die Schmerzhaftigkeit. Stuhlgang und Urin-

excretion findet in der alten Weise statt. Blase wird enger, der Stein grösser. 11. August: Das Exsudat in der Pleura nimmt täglich ab. Der Husten ist geringer geworden. Patient klagt jetzt vorzüglich über Schmerzen in der rechten Seite. Fussgelenke leicht ödematös, Eiweiss im Urin, jedoch keine Cylinder. Eine electrische Untersuchung ergiebt: Electromusculäre Reizbarkeit der unteren Extremitäten verschwunden. Weder constante, noch inducirte Ströme haben eine Wirkung. An der Grenze der gelähmten Theile (rechts ein handbreit unter der Schenkelbeuge, links in dieser selbst) werden durch einen nicht zu starken Inductionsstrom sehr heftige Reflexbewegungen des ganzen Rumpfes ausgelöst, ohne dass der Schmerz heftig empfunden wird. Nadelstiche werden nicht gefühlt, lösen aber dicht oberhalb der rechten grossen Zehe applicirt, ohne empfunden zu werden, eine nach mehreren Secunden eintretende Reflexbewegung aus, welche in einer langsamen Flexion dieser Zehe besteht. Patient klagt über heftiges Brennen in den Fusssohlen. Es erfolgt mehrmaliges Erbrechen galliger dünnflüssiger Massen. Das Aussehen blass und herabgekommen; Appetit schlecht. Schlaf wird bis zu einem gewissen Grad durch Morphium subcutan geregelt. 20. August: Das Erbrechen dauert an und unabhängig vom Essen. Die Nausea ist nie stark. Schmerzen in den Beinen noch immer sehr heftig, besonders am rechten, wo sie von der inneren Seite bis in die Fusssohle ausstrahlen. 25. August: Das Erbrechen hat trotz Eispillen und sehr vorsichtiger Nahrungsaufnahme nicht aufgehört. Bei der Untersuchung der Sensibilität wird entdeckt, dass rechts die Grenze derselben nach unten gerückt ist. Patient fühlt Nadelstiche bis zur Mitte des Oberschenkels, ja mitunter in der Kniegegend, doch hat er nur eine dumpfe Empfindung, kann den Reiz nicht differenziren; die Angaben sind überhaupt etwas ungenau und unsicher. Dicht oberhalb der grossen Zehe wird 2mal der Nadelstich gefühlt, was sich dadurch documentirt, dass auf dieselben eine allgemeine Reflexbewegung des Rumpfes, allerdings nach einer gewissen Zeit erfolgte. 3. September: Fieber jetzt ganz unregelmässig. Oefter Frösteln. Appetit immer schlechter, das Aussehen des Patienten elender. Das Erbrechen tritt ganz regelmässig auf, häufig gleich nach dem Erwachen. Puls wird kleiner und erhält sich durchschnittlich auf einer Frequenz von 120. Albumen im Urin mehrt sich; Cylinder nicht zu finden, aber viele Krystalle von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten. Der Blasenstein wächst mehr und mehr; der Katheter findet kaum noch Platz in der Blase.

7. September: Patient klagt über Athembeschwerden; das Schnaufen wäre ihm schwer. Er respirirt mit fast reinem Costaltypus. Der Bauch ist gespannt. Die Dämpfung in der rechten Seite noch die gleiche. Das Exsudat in der Brusthöhle ist nicht vollständig resorbirt. Am 11. September um 10¼ Uhr trat ein heftiger Schüttelfrost (40°) ein, der 1½ Stunde dauerte und dann in mässige Hitze überging. Das Oedem der unteren Extremitäten ist beträchtlich geworden, ebenso das der Vorhaut. Erbrechen dauert fort, Appetit sehr schlecht. An der Ferse je eine bläulich verfärbte Stelle. 16. September: W. verfällt immer mehr und mehr. Das Athmen wird ihm schwerer; Appetit gleich Null. Erbrechen hört trotz allen Mitteln nicht auf, Puls wird immer kleiner. Im Urin reichlich Albumen, abgesehen von dem Eiter, der durch den Katheter entleert wird. In Bezug auf die gelähmten Theile keine Aenderung. 20. September: Nach einer einmaligen Erhöhung der Tempe-

ratur auf 39° erfolgte ein Abfall bis auf 36° heute Morgen. Ausserdem klagt Patient über eine Stelle an der rechten Seite, die ihm sehr wehe thue. Man fühlt am unteren Rande des Rippenbogens ziemlich weit rückwärts eine undeutlich fluctuirende Geschwulst. Der Puls wird immer kleiner, fadenförmig (130). Patient schläft viel und ist theilnahmslos. 23. September: Das Erbrechen ist selten geworden, der Puls kaum zu fühlen, undulirend. Temperatur auf 35° gesunken, Athemzüge immer oberflächlicher und costaler. Gegen 11 Uhr ruhiger Tod ohne Kampf.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag: 24. September 1878. Vormittag 9 Uhr.

Klinische Diagnose: Bruch der Wirbelsäule.

Stark abgemagerte Leiche von gracilem Körperbau. Haut gelblich. Beide Beine stark ödematös. An beiden Fersen oberflächlicher Hautdefect mit grünlich bräunlicher Verfärbung des Geschwürgrundes, in der Ausdehnung von etwa 3 Cm. Die Haut des Penis, besonders das Präputium, etwas ödematös; an der unteren Fläche des letzteren ebenfalls ein oberflächliches Geschwür mit stark verfärbtem Grunde.

Schädeldach ziemlich dünn. Dura mater der Convexität ist etwas verdickt und zeigt auf ihrer Innenfläche leichte Spuren von Gefässbildungen. Die Gefässe der Pia mater enthalten nur wenig Blut. Arachnoidealflüssigkeit in ziemlicher Menge vorhanden.

An der unteren Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre findet sich eine Stelle, die etwa 3 Cm. im Durchmesser hat, woselbst sowohl die Pia, als die entsprechende Partie der Dura mater, sowie die Hirnrinde rostgelb verfärbt ist. Die verfärbte graue Substanz hat, wie sich auf dem Durchschnitte zeigt, an Dicke eingebüsst und ist an einigen Punkten sogar fast ganz geschwunden. Die verfärbte Gehirnsubstanz ist von weicher, breiiger Consistenz. Ein kleiner Heerd derselben Art ist etwas weiter nach hinten gelegen. Im Uebrigen ist die Substanz des Gehirns blass, zeigt wenig Blutpunkte.

Beide Lungen retrahiren sich nur wenig in Folge zahlreicher Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pl. costalis, dieselben sind fibröser Natur. In der rechten Pleurahöhle eine ziemliche Menge blutig gefärbter, trüber Flüssigkeit, die sich besonders in einem dicht über dem Zwerchfell liegenden, nahezu vollständig abgesackten Raum angesammelt hat; in demselben befinden sich neben der Flüssigkeit noch grosse, theils roth gefärbte, theils rein speckige Gerinnsel. Am Lungengewebe selbst nichts Abnormes.

Im Herzbeutel klare Flüssigkeit in vermehrter Menge. Das Herz von normaler Grösse, schlaff. Das subpericardiale Fett vermehrt, besonders am rechten Ventrikel. Die musculöse Wandung dieses Ventrikels sehr dünn, an einigen Stellen nur noch 1—2 Mm. dick.

Milz nicht vergrössert, schlaff. Leber von normaler Grösse, am hinteren, stumpfen Rande in ziemlich grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. Deutliche Muskatnusszeichnung. Magen: An der kleinen Curvatur im Pylorustheil ein Substanzdefect der Schleimhaut von länglicher biscuitartiger Gestalt, mit scharfen Rändern; der Grund des Geschwürs braunroth. Die Muscularis ist bloss-

gelegt. In einiger Entfernung von beiden Enden dieses 12 Mm. langen Geschwürs noch je ein kleines rundes Geschwür, wo nur die Schleimhaut betheiligt ist. In der Umgebung dieser Geschwüre zahlreiche capilläre Ecchymosirungen.

Beim Ablösen des Colon ascendens wird eine grosse retroperitoneal gelegene Höhle eröffnet, aus welcher eine schmutzig grüne mit einzelnen Fetzen untermengte übelriechende Jauche ausfliesst. Diese Höhle reicht von der unteren Fläche der Leber an bis in's grosse Becken herunter. Der Psoas ist in seinen oberen Theilen fast vollständig zerstört. Die noch übrigen Partien sind grün-schwarz verfärbt und äusserst brüchig. Die Wirbelkörper des 12. Brust- wie des 1. und 2. Lendenwirbels sind an verschiedenen Stellen blossgelegt. Der Knochen bietet daselbst eine stark rauhe Oberfläche dar. Ebenso ist an der 12. rechten Rippe der Knochen zum Theil blossgelegt.

Die rechte Niere ist sammt ihrer Fettkapsel gegen die Wirbelsäule hin gedrängt und platt gedrückt. Die Fettkapsel ist von derber Consistenz in Folge starker Vermehrung der fibrösen Elemente. Die fibröse Kapsel ist verdickt. Das Nierengewebe selbst ist stark reducirt, ebenfalls sehr derb und blassgelber Farbe. Rinden- und Marksubstanz sind nur noch an einzelnen Stellen zu unterscheiden. Die Niere ist bedeutend verkleinert: 5 Cm. lang, 2 Cm. dick. Im Nierenbecken, das im Verhältniss zur Grösse der ganzen Niere ziemlich gross ist, 5—6 gelbrothe, harte Concremente von unregelmässig, platter Gestalt. Das grösste derselben ist beinahe 1 Cm. lang. Vom rechten Ureter ist nur noch ein oberes und ein unteres Stück vorhanden, soweit der Bereich der oben erwähnten Höhle reicht, ist derselbe zu Grunde gegangen. Das obere Stück vom Nierenbecken an etwa 1 Cm. lang. Die Oeffnung des unteren Stückes mit schmutzig grün verfärbten, stark verfetzten Rändern, liegt an der unteren Grenze der genannten Höhle, von da an abwärts ist der rechte Ureter intact. Wahrscheinlich bestand die Trennung des Ureter nicht von Anfang an, sondern kam erst allmählich durch die Verjauchung zu Stande. Dafür spricht wenigstens der Verlauf, das Fehlen entsprechender Erscheinungen nach stattgehabter Verletzung.

Die linke Niere ist stark vergrössert: 11 Cm. lang, 6 Cm. breit, 5½ Cm. dick. Die Oberfläche derselben uneben durch zahlreiche kleine weissgelbe Knötchen, welche kleinen Eiterheerdchen entsprechen, die sich in grosser Anzahl in der Rindensubstanz vorfinden. Die Rindensubstanz ist stark geschwellt und getrübt, von blass röthlicher Farbe. In der Marksubstanz sind die Eiterheerde weniger zahlreich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet, stellenweise grau verfärbt, mit pseudomembranösen Auflagerungen, die fest auf der Schleimhaut haften und ohne eine Läsion derselben nicht abzuheben sind.

Die Harnblase ist contrahirt, in derselben befindet sich gar kein Urin, dagegen ein Blasenstein von platt-ovaler Gestalt, von bedeutender Härte, nahezu von der Grösse einer Wallnuss, derselbe füllt den ganzen Raum aus, resp. die Blase ist fest um ihn zusammengezogen. Die Musculatur der Blase hypertrophisch, sehr derb anzufühlen. Die Blasenschleimhaut von schwarzrother Farbe, stark gewuchert.

Nach Freilegung der Wirbelsäule von der Bauchhöhle aus, tritt eine starke mit der Convexität nach hinten gerichtete Knickung derselben zu Tage. Der Scheitel dieser Knickung liegt an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule.

Am Rücken der Leiche ist die Verkrümmung der Wirbelsäule schon von aussen zu erkennen, indem die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel stark vorspringen. Bei Eröffnung des Wirbelkanales und Herausnahme des Rückenmarkes mit sammt der Dura mater ergiebt sich, dass diese sowohl an dem Körper als an dem Bogen des 11. und 12. Brustwirbels angewachsen ist. Der Wirbelkörper des 12. Brustwirbels springt mit seiner oberen Kante stark in den Wirbelkanal vor, so dass er das Lumen desselben beinahe ganz verlegt, auf einem senkrechten in der Medianlinie geführten Sägeschnitt durch die betreffenden Wirbel wird die Knickung der Wirbelsäule deutlich ersichtlich. Der Winkel der Knickung beträgt ungefähr 30°. Der 12. Brustwirbel ist stark nach hinten luxirt und seine vordere Wand vollständig eingesunken, so dass sein Durchschnitt nur noch als ein rechtwinkliges Dreieck erscheint, dessen Hypotenuse nach vorn und oben gerichtet ist, und dass sich die untere Kante des 11. Brustwirbels und die obere des 1. Lendenwirbels direct berühren. Sie sind durch festen Callus mit einander verbunden, wie überhaupt die ganze äussere Wand des 12. Brustwirbels, soweit sie noch vorhanden ist, durch eine ziemlich derbe Callusmasse ersetzt ist. Auch die Verbindung der 12. Rippe ist knöchern.

An der verengten Stelle des Wirbelkanals ist nur noch der leere Duralsack vorhanden. Das Rückenmark ist daselbst vollständig geschwunden und das noch übrige untere Ende des Lendentheils vollständig abgetrennt. Die Dura mater ist überall intact, nur an der erwähnten Stelle verdickt und mit dem Periost verwachsen. Der oberhalb der Abquetschung gelegene Theil des Rückenmarks endet mit einem conischen Ende, indem von da aus zum Lendengeflecht noch mehrere Spinalnerven unversehrt abgehen, erhält das Ganze Aehnlichkeit mit einer Cauda equina. Die Arteria longitudinalis ist in ihrem ganzen Verlaufe intact, durchgängig, zieht an der verengten Stelle des Wirbelkanals etwas seitlich herab. Vom Lendenmark ist nur noch das untere Ende 1½ Cm. lang vorhanden; dasselbe hat spindelförmige Gestalt. Nirgends ist eine Veränderung der Consistenz, Beschaffenheit oder der Farbe des Rückenmarks zu constatiren.

Chemische Untersuchung des Harnsteins.

Die chemische Untersuchung des Blasenconcrementes ergiebt als dessen Bestandtheile kohlensauren Kalk, harnsaures Ammoniak, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen.

Die mikroskopische Untersuchung im Bereiche des getrennten Markes lieferte folgenden Befund: In der Narbe des Rückenmarks, welche sich als derber und fibröser Natur erweist, sind bei Fehlen jeglichen Detritus keine nervösen Elemente mehr vorhanden; es sind nur Bindegewebsfasern nachzuweisen. Die Nervenzweige, welche vom oberen gesunden Theil der Medulla (3 auf der rechten und 2 auf der linken Seite) seitlich nach abwärts ziehen, können an der Grenze der Narbe leicht freigelegt und weiter verfolgt werden.

Im Gehirn, in der rostfarbig veränderten Rindensubstanz (Folge capillärer Apoplexie), lassen sich ausser Ganglienzellen und Nervenfasern: Fettzellen, Körnerhaufen, zusammengeballte Blut- und Pigmentzellen in beträchtlicher Zahl nachweisen; Eiterzellen fehlen gänzlich.

In der rechten Niere starke Vermehrung des Stromas; die Harnkanälchen sind zum grössten Theil untergegangen, jedoch sind noch knäulförmig gewundene Rindenkanälchen mit körnigen Epithelien, sowie Malpighi'sche Körperchen mit zu- und abführenden Gefässen deutlich zu erkennen. In der linken Niere, deren Rindensubstanz mit multiplen kleinen Abscessen, welche Eiterzellen und verfettete Körnerhaufen enthalten, durchsäet ist, zeigen sich die offenen wie die knäulförmig gewundenen Harnkanälchen mit ihren Epithelien nicht pathologisch verändert. Im Stroma, in der Umgebung der Gefässe finden sich infiltrirte Körnerhaufen und ausgetretene farblose Blutzellen.

Epikrise. Wie aus der genau geführten und ausführlichen Krankengeschichte hervorgeht, stiess bei der ersten Besichtigung des Verletzten die Diagnose auf keine Schwierigkeiten. Die gibbusartige Difformität der Wirbelsäule und die vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, wie der Blase und des Mastdarms liessen mit aller Sicherheit auf eine beträchtliche Continuitätsstörung der Wirbelsäule (Luxation mit Fractur) und auf eine Abquetschung des Lumbalmarkes schliessen. Die traumatische Lähmung der sensiblen, wie motorischen Fasern im Bereiche der unteren Körperhälfte war vollständig ausgesprochen, die elektrische Reizbarkeit derselben war bald erloschen, Patient äusserte bei den verschiedensten Versuchen keine Empfindung in den genannten Partien und war nicht im Stande irgend eine Bewegung im Bereiche derselben auszuführen. Ob sich im weiteren Verlaufe einige im Bereiche des Verletzungsheerdes befindliche Nerven, sowie der Rest des abgedrückten Marks nach vorübergehender Erschütterung, nach Resorption des ergossenen Blutes, nach Beseitigung von etwaigen Entzündungsproducten einigermaassen erholen und theilweise wieder functionsfähig würden, war zwar sehr zweifelhaft, konnte aber immer noch erhofft werden, wenn sich keine Myelitis einstellte und weitere Complicationen ausblieben.

Dies war auch wirklich der Fall, da sich schon nach 4 Wochen und im weiteren Verlaufe die Sensibilität allmählich nach abwärts ausbreitete, und zwar mehr auf der rechten als linken Seite, bis sie eine Grenze erreichte, welche später nicht mehr überschritten wurde. Nach 2 Monaten stellten sich ferner zeitweise unwillkürliche Beugungen der Zehen sowie zuckende und brennende Schmerzen in beiden Oberschenkeln ein, ja nach 3 Monaten bereits eine gewisse Voreinpfindung beim Stuhl. Auch bezüglich der Blasenfunction ward eine Besserung bemerkbar, denn nach 4½ Monaten konnte der Urin

länger zurückgehalten werden, und nach 6 Monaten floss er bereits unwillkürlich in einem Zug und in gutem Strahl ab.

Später blieb der Zustand stationär, die Sensibilitätslähmungen änderten sich nicht, es konnten zwar an der rechten grossen Zehe Reflexbewegungen, die äusserst langsam vor sich gingen, ausgelöst werden, die elektromotorische Erregbarkeit der Muskeln war aber vollständig verschwunden. Constante wie inducirte Ströme äusserten keine Wirkung mehr. Diese geschilderte, allmähliche unbedeutende Besserung einzelner gelähmter Partien konnte ihren Grund nur darin haben, dass sich die durch Erschütterung und Bluterguss beschädigten Nervenelemente gleichsam regenerirten und leitungsfähig wurden, und dass durch die anatomischen Verhältnisse in loco diese Leistung Unterstützung fand. Der Sitz der Läsion musste nehmlich zwischen den Abgang der untersten Brust- und obersten Lendennerven gelegt werden. Da nun der letzte Intercostalnerv mit dem Nerv. ilio-hypogastricus anastomosirt, die 5 Lendennerven sich durch ab- und aufsteigende Schlingen zum Plexus lumbalis vereinigen und desgleichen mit den Ganglien des Sympathicus zusammenhängen, so standen Bahnen zur Verfügung, durch welche eine Wiederherstellung der Leitung auf Umwegen in gewissen Bezirken möglich wurde. Sehr lehrreich waren in dieser Beziehung die ausgelösten Reflexbewegungen, die lange Zeit brauchten bis der Impuls dem Centralorgan mitgetheilt war und von diesen aus die Reaction erfolgte. Patient wurde sich natürlich dieser Bewegungen nicht bewusst, da das Centrum für dieselben unterhalb der Rückenmarkstrennung lag, auch konnte vom Gehirn aus kein hemmender Einfluss ausgeübt werden. Uebereinstimmend mit diesen Erscheinungen fand sich bei der Untersuchung des Rückenmarks, dass oberhalb der abgequetschten Stelle noch spinale Nervenbündel, und zwar rechts 3 von verschiedener Stärke und links 2 solche, seitlich unbehelligt weiterzogen und deshalb ermöglichten, dass im Bereiche der Nn. ilio-hypogastric., ilio-inguinal., genito-cruralis und rechts auch des Nerv. cutaneus femoris anterior externus sich wieder Empfindung einstellte. Die theilweise Kräftigung der Blase, welche anfangs vollkommen gelähmt war, sich aber später selbständig zu contrahiren begann, konnte gleichfalls nur damit erklärt werden, dass sich in dem nach unten befindlichen, abgequetschten Theil des Rückenmarks, welches sich nicht pathologisch verändert

zeigte und durch die intacte Art. terminalis vollkommen ernährt wurde, nach erfolgter Erholung von dem vorausgegangenen Insulte der centrale Innervationsheerd für die Bewegungen der Blase befand und wieder zu functioniren begann, dass durch die Zweige des Plexus pudendalis, welche die Blase versehen, eine reflectorische Thätigkeit vermittelt, der peripherische Reiz, welchen der angesammelte Urin ausübte, zum Centrum geleitet wurde und von hier aus unwillkürliche Contractionen (die eine Verbindung mit dem Gehirn vermittelnden excitomotorischen wie hemmenden Nerven blieben natürlich ausgeschaltet) auslöste, welche vielleicht auch durch die selbständigen Gangliennerven der Blase an Energie gewannen.

Das Centrum für das Rectum im Lumbalmark hatte sich auch im Laufe der Zeit erholt, jenes für die Erection des männlichen Gliedes dagegen blieb vernichtet, denn nie wurde ein Steifwerden der Ruthe bemerkt. Die Beeinträchtigung der Function der vasomotorischen Nerven der gelähmten Gliedmaassen, deren Centren nicht allein im verlängerten Mark, sondern auch in der spinalen grauen Substanz ihren Sitz haben, und welche durch die Seitenstränge abwärtsziehen und in den vorderen Wurzeln austreten, liess sich von Anfang an nicht verkennen. Die Gefässe hatten ihren Tonus theilweise verloren, weshalb das Blut langsamer kreiste, die Wandungen Wasser in die Umgebung austreten liessen, auch die Temperatur erhöhter als jene in der Achselhöhle ($\frac{2}{10}$ bis 1 Grad) war. Auffallend waren übrigens diese Erscheinungen nicht, da gewiss durch die vorderen Wurzeln verschiedener Spinalnerven eine Leitung für die vasomotorischen Nerven noch vermittelt war.

Die trophischen Nerven, deren Centren in den multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen und in den grauen Kernen der motorischen Nerven verlegt werden, und welche in den sensiblen und motorischen Nerven weiterziehen, erlitten gleichfalls keine hochgradige Einbusse in ihrer Thätigkeit. Wenn auch durch die aufmerksamste Fürsorge, durch die geeignetesten Vorkehrungen behufs Abhaltung von Decubitus das Möglichste geschah, so dürfte doch nur dadurch das überraschend günstige Resultat erzielt worden sein, dass ein Theil der trophischen Fasern in ihrer Function erhalten blieb und dass in Folge der zahlreichen Verbindungen der Nerven sich manche Leitungen wieder einstellten.

Die von der Läsion des Lumbalmarkes abhängenden Störungen

hatten sich, da sich keine Myelitis, kein Decubitus eingestellt hatte, nach Ablauf einiger Monate allmählich derart gebessert, dass man alle Hoffnung haben durfte, den Patienten am Leben zu erhalten. Das Obductionsergebniss bestätigte auch vollkommen diese Anschauung, denn abgesehen von der fest vernarbten Trennungsstelle, welche einen engbegrenzten Raum einnahm, liessen sich weder am Mark, noch an den Nerven pathologische Veränderungen wahrnehmen.

Von keinem Einfluss auf den Verlauf erwiesen sich die Folgen der beim Sturz veranlassten Gehirnerschütterung, welche nach meinem Dafürhalten als eine sogenannte unreine, bei welcher es zu oberflächlichen Läsionen der Hirnrinde, zu capillären Apoplexien, zu beschränkten Zerreissungen und Hämorrhagien in der grauen Masse kommt, bezeichnet werden muss. Die gelbröthliche Färbung und Auflagerung auf der inneren Seite der Dura wie die Veränderungen hämorrhagischer Natur an der Oberfläche des Gehirns, wie solche im Sectionsprotocoll nach meinen mikroskopischen Untersuchungen geschildert sind, bestätigten diese Annahme; sie liefern gleichzeitig einen neuen Beweis für meine bei verschiedenen Gelegenheiten aufgestellte Behauptung, dass wirkliche Beschädigungen der Hirnrinde bei den Erschütterungen des Schädels gar nicht selten sind.

Von Seiten des lädirten Centralnervensystems aus war der lethale Ausgang somit nicht direct veranlasst. Wir müssen deshalb Umschau halten, ob nicht die Folgen der spinalen Lähmung oder anderweitige Nebenverletzungen und Complicationen ihren perniciösen Einfluss ausgeübt haben. Als die gewöhnlichste, rasch sich einstellende und sehr schlimme Folgenkrankheit bei ausgebreiteter Lähmung muss der Decubitus angesehen werden, weil durch die zu Stande kommende Verjauchung in Bälde Prozesse infectiöser Natur verursacht werden und den Tod herbeiführen. Im vorliegenden Falle war es uns möglich durch die entsprechende Pflege und Wartung diese Complication auszuschliessen. Höchst nachtheilige Veränderungen erleidet auch bei Spinallähmung der Harnapparat, da Zersetzung des Urins in der Blase, feste Niederschläge in dieselbe, intensiver Blasenkatarrh, welcher sich häufig auf die Nierenbecken fortsetzt, ferner Cystitis, chronische Entzündungsprozesse der Nieren mit Degeneration des Gewebes zu Stande kommen, welche

Störungen das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigen und im Laufe der Zeit einen tödtlichen Ausgang vermitteln.

Da von Anfang an unser Patient stets mit grosser Vorsicht katheterisirt, dessen Blase mit Carbollösung ausgewaschen wurde, so machte sich lange Zeit gar keine bedenkliche Erscheinung von dieser Seite aus geltend. Nach 3 Monaten waren allerdings unter Schmerzen einige Concremente abgegangen, die Blase erholte sich aber immer mehr, bis erst nach 11 Monaten die Anwesenheit eines Harnsteins, welcher als Folge eines durch den früher intacten rechten Ureter in die Blase gelangtes Concrement aufzufassen ist, constatirt werden konnte. Als dies geschah, hatte sich das Befinden des Patienten bereits soweit gebessert gehabt, dass ich auch den Entschluss fasste, die Entfernung des an Grösse rasch zunehmenden Calculus mittelst des Schnittes vom Damme aus, ohne die Prostata wesentlich zu verletzen, zu bewerkstelligen, weil ich unter den gegebenen Umständen (kranke Blase, energielose Contractionen, harter Stein) die Lithotripsie nicht für angezeigt hielt. Die Ungewissheit über das fernere Verbleiben des Patienten in unserem Lazareth, über eine etwaige baldige Verbringung desselben in eine Pflegeanstalt, welche Frage gerade zur Entscheidung vorlag, hielt mich allein von der Ausführung der Sectio lateralis ab.

In diese Zeit fällt nun die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes des Patienten, welcher sich bei schöner Witterung schon stundenlang im Rollstuhl im Garten aufhielt und sich mit Sticken beschäftigte. Unter den Erscheinungen einer Pleuritis trat dieselbe zuerst ein, dann stellte sich anhaltendes Erbrechen, das mit einem Magengeschwür, welches sich aber während des Lebens durch keine anderweitigen charakteristischen Symptome erkennen liess, zusammenhing, ein, und bald nachher gesellten sich, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, unter stetem Fieber und gegen das Ende mit Schüttelfrösten verknüpft andere Symptome hinzu, die auf ein tiefes Leiden, auf Veränderungen einzelner Unterleibsorgane, auf Anwesenheit eines Eiterheerdes und zwar in der rechten Bauchhälfte schliessen liessen. Ob dieser von uns vermuthete Heerd seinen Sitz in der Leber oder Niere, in der Umgebung derselben habe, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Der Leib war immer sehr gespannt und schmerzhaft, für genaue Exploration nicht zugänglich, und erst in den letzten Tagen konnte man sich bei Betastung der

Lendengegend von der Anwesenheit eines retroperitonealen Abscesses überzeugen.

Alle diese Verhältnisse klärten sich bei der Obduction auf. Allerdings war linkerseits die Niere vergrössert, geschwollen, mit multiplen Abscessen durchsetzt, deren Becken erweitert und katarrhalisch afficirt, um die rechte Niere dagegen, welche vollständig zusammengedrückt, sklerosirt war und in deren Becken einige Concremente lagen, deren Ureter secundär durch Vereiterung theilweise zerstört war, fand sich der vermuthete retroperitoneale colossale Jaucheheerd, der weithin die Gewebe zerstört hatte. Die Leber liess nur Muskatnusszeichnung erkennen, war sonst nicht wesentlich verändert.

Ueber die Entstehung und den Zusammenhang der geschilderten Störungen und über deren Einwirkung auf den Verlauf gewann ich nun erst eine richtige Anschauung, welche auf den pathologisch-anatomischen Befund basirt und mit den während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen im Einklang war.

Nicht durch eine spätere Erkrankung der Nieren wurde nehmlich der Jaucheheerd bewirkt, sondern es muss derselbe als eine directe Folge der Verletzung selbst angesehen werden. Durch das Auffallen auf einen vorstehenden harten Gegenstand (Jalousie), durch den Sturz auf die rechte Lendengegend, über welche Patient stets Klage führte, waren ausser Quetschung der Nieren auch Zerreissungen in der Umgebung derselben mit entsprechendem Bluterguss verursacht worden. Anfänglich stellten sich allerdings keine wesentlichen Veränderungen ein, die Niere schrumpfte durch den Druck zusammen und stellte ihre Function ein, später aber wandelte sich allmählich der Bluterguss und die gequetschte Masse, dabei auch ein Stück des Ureter, in Eiter und Jauche um, der Heerd breitete sich immer mehr aus und gab alsdann bei dem in der Ernährung wesentlich beeinträchtigten, heruntergekommenen Kranken zu Aufsaugung deletärer Stoffe, hiermit zu septicämischer Infection, welche sich durch hohes Fieber, Schüttelfröste, durch rasches Sinken der Kräfte, durch völligen Mangel an Appetit etc. erkennen liess, Veranlassung. Die oberflächlichen Veränderungen an dem beschädigten Theil der Wirbelsäule können nehmlich nicht als Ursache der Verjauchung, sondern nur als Folge der ätzenden Einwirkung des Eiters angesehen werden. Es führte somit also eine Nebenverletzung, die

sich anfänglich gar nicht bemerkbar machte, und nicht die Spinallähmung mit ihren sonstigen Folgen, secundärer Degeneration eines inneren Organs etc., in vorliegendem Falle, welcher wegen der Intensität der Störungen und der langen Lebensdauer[1]) (14½ Monate) zu den seltensten zu rechnen sein dürfte, den Tod herbei.

C. Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarks; vollständige Lähmung. Tod.

Krankengeschichte. Dragoner L. Gallon vom 3. Bad. Dragoner-Regiment No. 22 stürzte den 25. Juli 1878 mit dem Pferde auf der Strasse vor Ettlingen, so dass er über den Hals desselben hinweg mit dem Kopfe zuerst aufschlug. Bei der Aufnahme in das Lazareth zu E. fand sich eine 5 Cm. lange Wunde der Kopfhaut oberhalb der Stirn, vielfache Schrammen im Gesicht, Empfindlichkeit der oberen Brustwirbel, Lähmung beider Beine, Anästhesie bis zur Höhe der empfindlichen Brustwirbel, kein Gefühl des Stuhlganges und kein Harndrang. Uebelkeit und Erbrechen nicht dagewesen. Bewusstlosigkeit kurz dauernd, stark injicirte Conjunctiva bulbi; Erectionen. Die Beine unbeweglich und gefühllos bis zur Höhe der Herzgrube, die Schmerzhaftigkeit auf Druck namentlich in der Gegend des 3. bis 5. Brustwirbels, mit Sicherheit eine Deformität nicht zu constatiren, Arme und Finger spontan beweglich, Pupillen gleich gross und reagiren, Zunge gerade herausgestreckt, Gehör normal, Puls langsam, voll, Respiration regelmässig, aber bei seltenem Husten mit geröthetem Sputum. Kein Harndrang, deshalb Entleerung der Blase mittelst Katheter. Kein Fieber. Eisblase.

27. Juli. Derselbe Zustand im Wesentlichen. Kopfwunde geheilt. Bewegungs- und Gefühllosigkeit in den angegebenen Grenzen; bei Bewegung des Rückens anscheinend Crepitation gefühlt. Eisblase, Bitterwasser.

31. Juli. Beginn von Decubitus auf beiden Hinterbacken, wovon Patient nichts fühlt. Stuhlgang nach mehrfachem Bitterwassergebrauch. Abends geringes Frieren. Decubitus breitet sich in den nächsten Tagen mehr aus, Umgebung geröthet, Damm und Analgegend ödematös geschwollen. Lähmung und Anästhesie unverändert; der auf Druck empfindliche Proc. spin. scheint etwas tiefer zu stehen, als der über ihm befindliche. Temperatur 38,6. Umschläge von Bleiwasser mit Chamillen. Die Beine schwellen mehr an, Brandschorf an den Hinterbacken und Abscessbildung; auf dem linken Trochanter beginnt die Haut ebenfalls sich durchzuliegen. 8. August: Gestern Abend 39,6, heute Morgen 37,2, Puls klein und regelmässig, Athmung gut; Urin läuft zeitweise von selbst ab. Druckwunde am Kreuz nicht vergrössert und weniger entzündet; blaue Verfärbung an der rechten Hinterbacke mit beginnender Gangrän. An den Fusssohlen brandige Stellen. Appetit unbedeutend. Die Schmerzhaftigkeit der Wirbel ist geringer. 10. August: Gestern Abend 39,4, heute 37,6. Stuhl; Wasser läuft zeitweise von selbst ab; zeitweise Bauchlage möglich. Rechter Oberschenkel sehr angeschwollen; die Druckwunden sind trocken,

[1]) Meistens tritt der Tod innerhalb der ersten 8 Tage oder nach 3 Wochen, selten nach 4 Monaten erst ein.

schwärzlich, grau und roth. Wechsel der Lage wird im Allgemeinen nicht gut ertragen. 12. August: An dem linken Oberschenkel besteht unterhalb der Spina anterior superior und oberhalb der Patella eine geringe Gefühlswahrnehmung. Am gleichen Tage Uebersiedlung des Patienten, bei welchem die Diagnose auf Fractura col. vertebr. dorsi lautete, in das Carlsruher Garnison-Lazareth.

Ohne besondere Zufälle ist Patient gut angekommen. Sein subjectives Befinden ist ziemlich gut. Eine sofortige Messung ergiebt eine Temperatur von 38°. Starkes Oedem beider Beine, welches sich auf den Rumpf, namentlich am Rücken bis zur 6. Rippe fortsetzt. Dieses Oedem lässt eine genaue Untersuchung des Rückgrats nicht zu, eine Difformität der Wirbelsäule ist nicht zu erkennen. Auf beiden Nates ein colossaler Decubitus, so dass nur in der Mitte vom Anus an aufwärts eine bis jetzt normal aussehende schmale Hautbrücke bleibt. Die Tiefe der zerstörten Weichtheile lässt sich nicht ermessen, da die nekrotischen Gewebsschichten noch fest aufliegen, ebenso ist es an beiden Trochanteren, wo Haut und darunterliegende Weichtheile auf eine anscheinend bedeutende Tiefe zerstört sind. Der Decubitus verbreitet einen intensiv stinkenden Geruch, der noch durch Fäces, welche ebenso wie der Urin unfreiwillig entleert werden, verstärkt wird. Gefühlswahrnehmung ist genau bis zum 6. Intercostalraum rings um den Rumpf wie abgeschnitten, ebenso ist von da nach unten jede Bewegung aufgehoben. An beiden Fersen finden sich je eine ungefähr thalergrosse bläulich gefärbte Stelle. Eine ebensolche am Ballen der rechten grossen Zehe. Verband des Decubitus mit Vin. camphorat., Lagerung auf ein Wasserkissen mit etwas erhöhten Füssen. Seitenlage wird nicht lange ertragen. Katheterismus. Kräftige Kost, Wein.

13. August. Patient hat gut geschlafen. Der Decubitus hat sein Aussehen wenig verändert. Urin tröpfelt meist ab, doch wird bei kräftiger Inspiration derselbe mitunter im Strahle entleert. Der Urin ist trübe, flockig und riecht stark ammoniakalisch; es wird deshalb die Blase mit Aq. calcis zweimal täglich ausgespritzt. In der Zwischenzeit bleibt die Flasche liegen. Eiweiss nicht im Urin. Stuhlgang meist fest, entleert sich allmählich, ohne dass Patient etwas merkt. Verbandwechsel 3mal täglich. Eine Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass über dem linken Knie etwas seitwärts nach aussen (Nerv. cutaneus femoris medius s. perforans) sich eine kleine Hautpartie befindet, welche Gefühlswahrnehmung hat, doch sind die Angaben des Patienten äusserst ungenau, so dass die Stelle nach diesen wechselnde Grösse und Gestalt zeigt, auch wird die Art des Reizes nicht gefühlt. Die nekrotischen Decubitusfetzen erweichen und lockern sich. Die Temperatur der gelähmten Körpertheile um $\frac{2}{10}$ höher als in der Achselhöhle.

16. August. Das Oedem der Unterschenkel hat ziemlich abgenommen, dagegen jenes der Oberschenkel und des Rumpfes nicht. Druck auf die Bauchdecken wird wahrgenommen, obgleich die Haut anästhetisch ist. Allgemeines halbstündiges Bad von 29°. — Die Hautbrücke zwischen den beiden Decubitushälften verfärbt sich bläulich. Den folgenden Tag Mittags ein Anfall von Respirationsstörung mit Temp. 40,6, 140 Puls und 28 Resp., derselbe dauert 1 Stunde. Nirgends Dämpfung, überall Schnurren und Pfeifen mit verschärftem Vesiculärathmen und Rasselgeräusche verschiedenen Kalibers. Husten unausgesetzt mit viel schaumigem serösem Sputum. Nach Applicirung trockener Schröpfköpfe auf die ganze Brust

und Darreichung von Benzoë mit Kampfer tritt bald Besserung und schliesslich Ende des Anfalles ein, wonach sich Patient sehr matt fühlt. Den 18. August Nachmittags ¾ stündiger Schüttelfrost, mit 40,6° T., 104 Puls, 30 Resp. — Die Brandschorfe stossen sich los, der Decubitus fängt sich an zu reinigen; beim Verbandwechsel spritzt eine kleine Arterie in der Gegend des linken Sitzknorrens. Sie wird unterbunden. Patient erhält wieder ein Bad, nach welchem die Temperatur um 1—1½° herabgesetzt wird. Oedem nimmt ab. Blaseneiterung ziemlich stark. 22. August: Patient schläft meist gut und hat keine Klage. Da sein Appetit schlecht, sieht er etwas elend aus. Der Decubitus reinigt sich mehr und mehr, täglich können einige Fetzen hinweg genommen werden. Er geht sehr tief und hat noch einen grossen Theil der Musculatur zerstört. Die Hautbrücke in der Mitte ist bis 6 Cm. oberhalb des Anus, der bei jeder Inspiration hervorgewölbt wird, nekrotisch geworden. Die Ausdehnung des Decubitus beträgt von einer Seite zur anderen 29 Cm.; von oben nach unten rechts 20 Cm., links 18 Cm. Am rechten Trochanter ist er 10 Cm. lang, am linken 9 Cm. — Therapie: Chinin.

24. August. Schüttelfrost von einer Stunde. Die Kräfte nehmen etwas ab. Temperaturunterschied zwischen oben und unten beträgt meistens 2 Zehntel zu Gunsten der unteren Körperhälfte. In Bezug auf die nicht anästhetischen Stellen am linken Oberschenkel bestehen die Angaben des Patienten noch in gleicher Weise. Ueber periphere Schmerzen klagt Patient nie, auch hat er nie spontane Empfindungen in den Beinen gehabt. Die electromusculäre Reizbarkeit tritt nur bei starken Strömen hervor. Die Empfindung davon und Reflexwirkung tritt erst oberhalb des 6. Intercostalraums ein. Der constante Strom zeigt keinerlei Wirkung. Decubitus wird mit Aqua chlorata, wodurch der Geruch besser gedeckt ist, abgespült und mit Vin. camph. verbunden. Am schmutzigsten sieht noch die Stelle am rechten Trochanter aus. Mittags wieder ein 2stündiger Anfall von sog. Lungenödem; derselbe wird mit Sinapismen bekämpft.

27. August. Heute 2 Schüttelfröste, 9½ Uhr 2stündig 41,2°, 7 Uhr 40,2°, halbstündig dazwischen liegende Temperatur 38. Nachmittags beim Verbandwechsel eine kleine Arterie unterbunden. Capilläre Blutungen erfolgen fast bei jedem Verbandwechsel. Die nekrotischen Fetzen an den Füssen lösen sich verhältnissmässig langsam, doch beginnt auch hier eine Reinigung. Patient fühlt sich subjectiv ganz wohl. Er ist ziemlich abgemagert; der Puls wird kleiner, durchschnittlich 120, während der Fröste 140, Appetit schlechter. Die Erscheinungen von Seiten der Motilität und Sensibilität bestehen unverändert fort. Pupillen weit aber gleich. Der Decubitus hat sich vollständig gereinigt und eitert stark. Der Muskeldefect reicht bis auf das Kreuzbein und die Sitzbeinknorren, an den Trochanteren bis auf deren nächste Bedeckung. Hier sind noch in ziemlich weitem Umkreise die Hautpartien unterminirt und entleeren beim Verbandwechsel eine grosse Menge eitrig jauchiger, fötid stinkender Flüssigkeit. Granulationen nicht vorhanden; das Ganze hat ein präparirtes Aussehen und selbst die Hautränder sind wie abgeschnitten. Mittags Frost, deshalb kein Bad. 30. August: Anfall von Lungenödem, der nur ½ Stunde andauert. Den folgenden Tag wieder Schüttelfrost, 40,8°, sonst der Zustand nicht viel geändert. Am 1. September erhält Patient wieder ein Bad, das ihm stets behagt, von 10 Minuten, um den Decubitus gründlich zu reinigen. Elektromusculäre

Reizbarkeit nur noch auf die stärksten Ströme bemerkbar. Den folgenden Tag Nachmittags wieder Respirationsstörungen. Pulsfrequenz 144, Herztöne stets rein. Vom Baden wird Abstand genommen, doch erhält Patient noch immer Chinin. sulf. 4. September: Täglich stellt sich ein Schüttelfrost ein, Temperatur durchschnittlich 40°, Puls 150, Resp. 30. Die oberen Schichten des Decubitus verfärben sich etwas, die Granulationen am linken Trochanter sehen grau aus; eine grosse Menge schmutzigen Eiters wird abgesondert. Blande Delirien treten namentlich Abends auf; die Nächte werden meistens schlafend zugebracht. 7. September: Temperatur heute Morgen um 7 Uhr 36°, während sie den Abend vorher 39° betrug; Puls sehr klein, 124. Die Temperaturen werden alle 2 Stunden aufgenommen, und es zeigt sich, dass die Temperatur bald wieder steigt, um 2mal (11 Uhr und Abends 7 Uhr) eine Höhe von 39,2, resp. 39,6 zu erreichen. Es intercurriren dabei Schüttelfröste. Patient sieht sehr eingefallen aus. Wangen geröthet, sonst blass. Augen liegen tief in den Höhlen. Sprechen matt und nur mit Anstrengung bewerkstelligt, Appetit fast gleich Null. Eine elektrische Untersuchung ergiebt vollständige Reactionslosigkeit der Muskeln, selbst auf die stärksten Ströme. Die Sensibilität ist auch an der circumscripten Stelle des linken Oberschenkels geschwunden. Patient geniesst nur Wein. Den 9. September Nachmittags um 3 Uhr Schüttelfrost, Temperatur exacerbirt, seit vorgestern ganz unregelmässig, zwischen 36° und 40°. Puls kaum fühlbar. Patient klagt über Durst und grosse Schwäche. Am anderen Tage Puls noch kleiner, unregelmässig, undulirend. Patient ist noch bei Bewusstsein, delirirt aber beinahe fortwährend. Temperatur um 5 Uhr 39,4°. Von da an sinkt sie langsam während der Nacht, bis den 11. September 7 Uhr Morgens der Tod ohne Agone eintritt.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag und -Stunde: 12. September, 8 Uhr Morgens.

Klinische Diagnose: Erschütterung des Rückenmarks.

Sectionsbefund: Kräftig gebaute, stark abgemagerte Leiche. Hautdecken gelblich, leichtes Oedem beider Beine. Ueber dem Kreuzbein und den beiden Hinterbacken ist die Haut fast in der ganzen Ausdehnung zerstört. Im Grunde dieses Defectes finden sich das Kreuzbein nebst dem abgelösten Steissbein, und die beiden Sitzknorren blossgelegt und rauh, grünschwarz verfärbt. Die Musculatur ist blossgelegt und zeigt ebenfalls starke Defecte. An der Oberfläche zeigen sie sich bräunlich roth gefärbt, und ist der Faserverlauf wohl zu erkennen. Granulationen finden sich nur an wenigen Stellen. Ebenso zeigt sich der Hautrand des Decubitus wie abgeschnitten, nicht mit Granulationen bedeckt. Ueber beide Trochanteren sind grosse runde Löcher in der Haut, durch die man in grosse mit dicker bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhlen gelangt, in denen das obere Ende der Femora fast in ihrer ganzen Circumferenz freiliegt; theils rauh, theils mit Granulationen bedeckt. Die Hüftgelenke stehen mit diesen Höhlen nicht in Verbindung. Aehnlicher Decubitus findet sich an beiden Fersen und dem Ballen der rechten grossen Zehe.

Schädeldach mit der Dura ziemlich fest verwachsen, letztere dick, trübe. Pia mässig blutreich, stark befeuchtet, leicht löslich. Hirnsubstanz sehr blass, mit wenig Blutpunkten in der weissen Substanz, ziemlich derb, stark durchfeuchtet. Seitenventrikel weit, enthalten klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel ziemlich viel

klare, intensiv gelbe Flüssigkeit. Herz gross, rechter Ventrikel schlaff, linker stark contrahirt. In den Höhlen grosse derbe schwarze Gerinnsel. Endocard und Klappen blutig imbibirt. Herzfleisch derb, graugelblich gefärbt, intensiv getrübt. Lungen vollständig normal. Milz stark vergrössert, schlaff. Pulpa dunkelroth, matsch. Linke Niere etwas vergrössert, schlaff, Kapsel leicht löslich. Rinde verbreitert, gelblich weiss gefärbt, sehr trübe. Rechte Niere ebenso, nur sind einzelne Partien in Folge von Bluterguss dunkel verfärbt; in einer Papille die Harnkanälchen durch harnsaure Salze verstopft. Leber sehr gross, derb, dunkelbraun, auf dem Schnitte stark glänzend, acinöse Zeichnung verwischt. Der Darm durch Gase etwas ausgedehnt, in den unteren Theilen mit grossen Massen reichen Kothes gefüllt. Blase vollständig contrahirt, enthält eine ganz geringe Menge trüben Harns. Die Wand sehr dick und derb. Schleimhaut schiefrig gefärbt.

An der Wirbelsäule zeigt sich eine geringfügige seitliche Deviation dreier Brustwirbeldornfortsätze. Der 6. etwas nach links, der 7. und 8. etwas nach rechts von der Mittellinie. Die Wirbelbögen zeigen durchweg normale Verhältnisse. Im Wirbelkanal zwischen Knochen und Dura geringe Reste eines vor längerer Zeit entstandenen Blutextravasates, das vom 4. Brustwirbel sich bis nach unten erstreckte. Im Sack der Dura wenig klare Flüssigkeit. Die Gefässe der Pia schwach gefüllt. Letztere überall dünn, klar und durchsichtig. Das Rückenmark zeigt keine Veränderung in der äusseren Form. Substanz derb, etwas blass. Die graue Substanz scharf gezeichnet, scheinbar ohne Veränderung. In der Spongiosa der Körper verschiedener Brust- und Lendenwirbel zahlreiche alte Hämorrhagien.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Decubitus permagnus. Septicaemia.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks in frischem Zustande liess sich an zahlreichen Querschnitten keine Veränderung der histologischen Formelemente nachweisen; überall erhielt man ganz klare, deutliche Bilder. Das Nervengewebe wie die Gefässe fanden sich von normaler Beschaffenheit. Nach Erhärtung des Marks zeigten sich aber die Verhältnisse an einer Stelle, welche dem 5. Brustwirbel entsprach, in der Ausdehnung von 1½ Cm. wesentlich verändert. Während die übrigen Partien der Medulla von oben bis zur Cauda herab vollständig erhärtet waren und bei der Untersuchung die gleichen Bilder wie in frischem Zustande lieferten, fand sich an der bezeichneten Stelle eine ringförmige völlige Erweichung des Marks in toto. Bei Eröffnung derselben nahm man als Inhalt eine weiche, breiige Masse wahr, welche die von intacten Gefässen und von Bindegewebe gebildete Höhle ausfüllte. Der Brei bestand aus Detritus, Myelintrümmern, Körnerhaufen, zerstörten krümeligen Nervenfasern, freien, aufgequollenen Axencylindern, aus schollenartig zusammengeballten Ganglien- und Fettzellen. Von Blutextravasat keine Spur. In der Nähe des Erweichungsheerdes, namentlich nach abwärts, zeigten sich die Hinterstränge etwas verfärbt und gelatinös verändert; die Nervenfasern waren hier varicös angeschwollen, lieferten oft das Bild einer rosenkranzförmigen Zeichnung, die Contouren der Wandungen im Allgemeinen verwischt. Weniger auffallend war dies Verhalten in den Seiten- und Vordersträngen des Marks. Verschiedene Nerven, wie Nervus cruralis, Nerv. cutaneus externus und medius, Nerv.

sympathicus wurden auf ihr mikroskopisches Verhalten geprüft, aber nur mit negativem Resultat.

Epikrise. Als der Dragoner G., welcher nach seinem Sturze vom 25. Juli bis 12. August in dem Lazareth zu Ettlingen lag, auf meine Veranlassung hin in sorgfältigster Weise nach Carlsruhe verbracht war, konnte ich mich von der bis dahin gestellten Diagnose: „Bruch der Wirbelsäule" nicht überzeugen. Es fehlte nehmlich jegliche auffallende Deformität, jegliche Knickung, Hervorragung oder seitliche Abweichung, auch konnte keine Beweglichkeit irgend eines Dornfortsatzes oder Wirbelbogens nachgewiesen werden, desgleichen fühlte man keine Crepitation. Mir schien es deshalb gerechtfertigter als Ursache der Lähmung eine localisirte vehemente Erschütterung der Wirbelsäule und des Marks selbst, wobei es zu einem Bluterguss in den Wirbelkanal und wahrscheinlich zu einer Apoplexia spinalis im Marke selbst mit ihren secundären Druckerscheinungen und weiteren Folgen gekommen sei, anzunehmen. Die Lähmung der sensiblen und motorischen Nerven bis zur Höhe des 6. Intercostalraumes war mit Ausnahme einer Stelle am linken Oberschenkel, welche den Verzweigungen des Nerv. cut. fem. med. s. perf. entsprach, eine ganz vollkommene und, wie der Verletzte angab, sogleich nach dem Sturze eine plötzliche. Die Empfindung zeigte sich bei den verschiedenen Prüfungen erloschen, desgleichen die Bewegungsfähigkeit. Ausser den genannten Nerven hatten auch die vasomotorischen wie trophischen in höchstem Grade Noth gelitten. Die Lähmung der vasomotorischen liess sich an der höheren Temperatur der unteren Gliedmaassen — stets $\frac{2}{10}$ mehr als in der Achselhöhle — ferner an den verlangsamten Blutlaufe und namentlich an der beträchtlichen ödematösen Schwellung der gelähmten Körpertheile (Gliedmaassen, Stamm und Genitalien) erkennen. Das männliche Glied befand sich, natürlich ohne empfunden zu werden, im Zustande der Steifheit, es hatte sehr an Umfang zugenommen, aber nicht in Folge eines activen Reizungsprozesses, etwa einer besonderen Erregung des Erectionscentrums, sondern als eine solche der Lähmung. Wiederholt konnte man sich davon überzeugen, dass wenn die Ruthe bei Rückenlage gehörig unterstützt war, allmählich die Geschwulst derselben abnahm, dass aber, wie beim Verbandwechsel der Patient auf die Seite und mehr gegen die vordere Körperfläche hin gelagert wurde, sich alsogleich die Cor-

pora cavernosa strotzend mit Blut anfüllten und somit eine Erection des Gliedes bewirkten. Durch die aufgehobene Function der vasomotorischen Nerven, wodurch der Tonus der Gefässwandungen verloren gegangen war, liess sich dies interessante Phänomen allein erklären, denn wie der Blutzufluss erleichtert, der Rückfluss erschwert war, stellte sich momentan die Schwellung in auffallender Weise ein.

Die trophischen Nerven standen gleichfalls ihren Verrichtungen nicht mehr normal vor, denn schon nach 5 Tagen stellten sich die ersten Erscheinungen von colossalem, in die Tiefe dringenden Decubitus acutus an verschiedenen Orten ein. Wenn auch leider von Anfang an nicht die entsprechenden Vorkehrungen gegen Auftritt des Decubitus getroffen wurden, man, da die Bauchlage nicht ertragen wird, versäumt hatte durch Unterlegen von Wasserkissen, Luftringen, elastischen Stoffen, durch fleissige Abwaschungen mit Wasser und spirituösen Mitteln, durch allgemeine Bäder, bei welchen der Patient auf ein angespanntes Betttuch gelagert und mit diesem in das Wasser herabgelassen wird etc. dem stets zu befürchtenden Druckbrand am Kreuz, an den Trochanteren und Fersen entgegenzutreten, so kann dennoch nicht diesem Umstand die grösste Bedeutung zugeschrieben werden, da unter gewöhnlichen Verhältnissen, selbst wenn der Druck ein anhaltender ist, sich sogar die grösste Unreinlichkeit bemerkbar macht, derartige intensive Ernährungsstörungen nicht so rasch zu Stande kommen. Die Lähmung der trophischen Nerven beziehungsweise ihrer Centren im Marke bewirkte vorzugsweise diese tiefe Alteration, denn eine ausgedehnte Myelitis, durch welche nach Charcot der Decubitus acutus namentlich hervorgerufen werden soll, fehlte in unserem Falle gänzlich.

Wenn nun auch in der besonderen Art und Ausdehnung der Verletzung des Rückenmarks die Ursachen des Druckbrandes ihren Grund haben, so darf doch nichts von ärztlicher Seite versäumt werden, um diese perniciöse Complication fernzuhalten oder wenigstens möglichst einzuschränken, da hiervon der weitere Verlauf abhängt. In unserem Falle war der baldige Tod allein die Folge des colossalen Decubitus acutus, durch welchen im weiteren Verlaufe ein enormer Säfteverlust (durch copiöse Eiterung und Verjauchung, durch Blutungen), sowie eine septicämische Infection, welche sich durch hohes Fieber und Schüttelfröste zu erkennen gab, verursacht wurden. Er-

scheinungen einer sich mehr oben und unten ausbreitenden Myelitis mit ihren destructiven Folgen konnten nehmlich nie wahrgenommen werden. Weder heftiger Schmerz, Steifigkeit im Rücken, noch Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Delirien, Muskelzittern, abnorme Reflexe, Erbrechen etc. stellten sich je ein. Die zeitweisen Respirationsstörungen, welche viele Aehnlichkeit mit acutem Lungenödem zeigten, schienen mir nur durch Erregung der sensiblen Fasern des Vagus, durch welche der Rhytmus der Athembewegungen beschleunigt wird, verursacht worden zu sein, denn dieselben verschwanden meistens ganz schnell nach einem applicirten Hautreiz.

Das für die Blase bestimmte Reflexcentrum im Rückenmark hatte sich im Laufe der Zeit erholt, denn die Incontinenz hörte auf und es kam wieder, da der Detrusor wirkte, zu einer mehr regulären Entleerung des Harns. Kurz vom beschädigten Rückenmarke direct oder von einem von demselben auf das Gehirn fortgepflanzten Krankheitsprozesse, sowie von secundären Veränderungen innerer Organe ging, wie schon oben erwähnt, der Tod nicht aus.

In hohem Grade überraschte das Sectionsresultat bezüglich der Beschaffenheit des Brustmarks. Für das frühere Bestehen von Bluterguss im Wirbelkanal lagen allerdings auch Beweise vor (ausserdem fanden sich auch Extravasate in der spongiösen Substanz mehrerer Wirbelkörper, sowie Infarcte in der rechten Niere), aber von einer Apoplexia spinalis (Hämatomyelie) mit secundärer Destruction des Marks war keine Rede. Weder in frischem noch erhärtetem Zustande konnte ein hämorrhagischer Heerd in der Substanz nachgewiesen werden, dagegen, wie ausführlich geschildert wurde, nach Erhärtung des Marks in toto eine ringförmige locale Erweichung.

Im vorliegenden Falle handelte es sich somit nur um eine ganz reine Erschütterung des Rückenmarks und zwar vehementer Natur, durch welche nicht nur vorübergehend der feinere moleculäre Zusammenhang der Nervensubstanz alterirt, selbst aufgehoben wurde, sondern durch welche ohne Setzen gröberer anatomischer Störungen die feineren Nervenelemente an Ort und Stelle wirklich ertödtet, gleichsam vernichtet und später dem Zerfalle preisgegeben worden sind. Ganz ähnlich wie bei der hochgradigsten Gehirnerschütterung momentan die Function aufgehoben wird, so wurde auch hier durch die heftige Commotion, welche sich von der Wirbelsäule aus besonders auf eine engbegrenzte Partie des

Marks fortsetzte (Patient gab an gegen einen Stein geschleudert worden zu sein), alsogleich die moleculäre Umlagerung bewerkstelligt und damit jegliche Leitung durch die Medulla zum Gehirn aufgehoben.

Ob ein ähnlicher Fall reiner Rückenmarkserschütterung mit den geschilderten Erscheinungen und dem interessanten anatomischen Befunde bereits beobachtet wurde, konnte ich aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht entnehmen.

D. Meningitis et myelitis peracuta. Decubitus. Tod.

Krankengeschichte. K., 26 Jahre alt, früher immer gesund, wollte am 26. December 1875 mit dem Morgens von Pforzheim abgehenden Zug nach Stuttgart fahren. Es war kalt. Da er zu spät zu kommen fürchtete, so lief er den grössten Theil des eine Viertelstunde betragenden und zuletzt sehr steil ansteigenden Weges, erreichte den Zug und setzte sich in einen ungeheizten Wagen 3. Classe. — Schon bei der ersten Station nach 7 Minuten verspürte er zunächst heftige Schmerzen im Leib, dann starkes Kältegefühl, das an den Beinen nach oben aufstieg und sich bis zur nächsten Station — 6 Minuten — zu völliger Taubheit steigerte. Dieses Gefühl und beim Sitzen auftretende Schmerzen in der Brust nöthigten ihn, sich bei der 3. Station — 6 Minuten — aus dem Wagen heben zu lassen. Es bestand nun vollständige Lähmung der Beine und der Blase. Nachmittags wurde Dr. Marold zu dem Kranken gerufen und versuchte denselben in einer Droschke in halbliegender Stellung nach Hause zu transportiren. Unterwegs fühlte der Kranke ein Weiteraufsteigen des Kältegefühls und so starke Brustbeklemmungen, dass man ihn in dem ¾ Stunden von Pf. entfernten Orte E. zu Bett bringen musste; er verblieb daselbst bis zum 19. Januar 1876 und wurde dann in das Krankenhaus zu Pf. transferirt.

Status praesens.

Kräftiger Körperbau, Respiration ziemlich ruhig, zeigt den Costo-abdominaltypus. Motorische Lähmung der Unterextremitäten. Zwerchfell intact. Die Sensibilität an den Beinen vollständig erloschen für Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindungen. Blase und Mastdarm gelähmt. Bauchhaut bis zur Höhe der 10. Rippe anästhetisch in einer Linie die parallel der unteren Brustapertur zum Manubrium sterni verläuft. Doch ist hier die Anästhesie nicht vollständig, Temperatureindrücke und tiefes Erfassen der Bauchhaut werden undeutlich empfunden. Von da bis zur Höhe der Brustorgane ist die Sensibilität in allen Kategorien herabgesetzt. Die Reflexerregbarkeit ist vollständig erloschen; sowohl bei Kitzeln der Fusssohlen fehlt jede Reaction, als auch der Achillessehnen- und Quadricepssehnenreflex bleibt aus, während der Tricepssehnenreflex an beiden Oberarmen normal ist. Kraft beider Oberarme intact. An beiden Unterextremitäten auffallend starke Schweisssecretion. — In den nächsten Tagen entwickelten sich unter starken Fieberbewegungen heftige Entzündungserscheinungen oberhalb der durch Apoplexie gelähmten Rückenmarkspartie. Es traten starke Kopf- und Nackenschmerzen auf;

Nackenmuskeln und Halswirbelsäule bei Druck empfindlich. Zeitweise auftretende Schmerzen an der rechten Halsseite und auf der Brust, Kältegefühl an beiden Händen und der rechten Brustseite. Bei Bewegungen besonders treten starke Rücken- und Nackenschmerzen auf, die von den oberen Brustwirbeln nach vorn ausstrahlen (Gürtelgefühl), auch sich in den linken Arm ziehen und mit starkem Oppressionsgefühl verbunden sind, so dass die Umbettung und Reinigung des schweren, bald aufgelegenen Mannes mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft war. In den nächsten Tagen war besonders Berührung des 5. Hals- bis 3. Brustwirbels von heftigen Schmerzen gefolgt. Einmal trat beim Schlucken leichter Krampf im rechten Facialis auf. In der Nacht stöhnt der Kranke und seufzt vielfach tief auf.

Nach 8 Tagen war unter antiphlogistischer Behandlung eine, wenn auch nicht bedeutende Besserung zu constatiren. Wegen anhaltender Verstopfung musste ein Laxans gegeben werden. Daran knüpfte sich ein heftiger Darmkatarrh, der bei den anhaltend unwillkürlichen Ausleerungen die Reinhaltung des Patienten bei dem nur in beschränktem Maasse zu Gebote stehenden Wartepersonal unmöglich machte. Urin bald trübe, mit eitrigem Satz. Es wird 2mal täglich die Blase mit Salicylsäurelösung ausgespült. — Nach 3 Wochen trat eine leichte Besserung der Sensibilität an der Bauchhaut ein in einer handbreit unter der unteren Brustapertur verlaufenden Zone. Bis zum 19. Januar waren auch die entzündlichen Erscheinungen soweit zurückgegangen, dass der Transport in das Krankenhaus in Pf. zu bewerkstelligen war. Leider hatte der Decubitus nicht in wünschenswerthem Maasse, trotz möglichster Reinhaltung und Luftkissen etc., beschränkt werden können. Es bestand anhaltendes Fieber, bald traten Schüttelfröste auf und starke Anfälle von Athemnoth. Am 22. Februar ausserordentliche Athemnoth, krampfartige Zuckungen der Arme, Verlust des Bewusstseins, Tod.

Sections-Protocoll.

Wirbelkanal wird von vorn geöffnet. Bei Eröffnung desselben fliesst eine geringe Quantität blutiger, seröser Flüssigkeit aus. Dura normal, wenig Blutgefässe, in der Gegend des unteren Brustmarks und des Lendenmarks Durasack auffallend ausgedehnt; beim Betasten dieser Stelle fühlt man eine breiig weiche Masse. Nach oben vor dieser Stelle fühlt man das Rückenmark von normaler Consistenz durch den Durasack. Bei Eröffnung desselben fliesst viel trübe seröse, theilweise blutig gefärbte Flüssigkeit aus. Pia in der ganzen Ausdehnung stark injicirt, mit Ausnahme der erwähnten Stelle am unteren Abschnitt des Rückenmarks, wo die Pia zerrissen und an vielen Stellen kaum zu erkennen ist.

Rückenmark. An der erwähnten breiig weichen Stelle zeigt die Rückenmarkssubstanz einen entsprechenden breiigen Zerfall, dessen obere Grenze der untere Rand des Körpers des 8. Brustwirbels und dessen untere Grenze der untere Rand des Körpers des 1. Lendenwirbels bildet. Die Consistenz des Breies ist eine solche, dass eben noch die Continuität des Rückenmarks beim Herausnehmen erhalten wird. Die übrige Rückenmarkssubstanz zeigt in ihrer äusseren Configuration, Umfang, Länge etc. nichts Abnormes.

Auf Durchschnitten überall deutliche Zeichnung der grauen Substanz, normale, weisse Substanz — beide sind etwas stark serös durchfeuchtet — mit Aus-

nahme der Stelle des breiigen Zerfalls, von welcher auf Durchschnitten keine Spur einer Zeichnung der grauen Substanz mehr erkennbar ist. Hier quillt bei jedem Einschnitt sofort ein grauweisser Brei auf das Messer. Im Centrum des Querschnittes ist der Brei dickflüssig; in der äussersten Peripherie ist derselbe von solch zäher Consistenz, dass die äussere Form des Rückenmarks noch einigermaassen erhalten werden kann. Im Centrum des Breies zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte. Nach oben und nach unten geht dieser breiige Zerfall in der Weise in normale Rückenmarkssubstanz über, dass zuerst die weissen Stränge wieder deutlicher erkennbar werden und erst in einer weiteren Entfernung von einigen Millimetern die Zeichnung der grauen Substanz wieder an Deutlichkeit gewinnt.

Schädel nichts Abnormes. Dura zart, durchscheinend. Im Sin. longitud. ein spärliches schwarzgefärbtes Coagulum. Pia trübe gequollen, leicht abziehbar, wenig injicirt. Gehirn. Starke Durchfeuchtung. Auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte in der weissen Substanz. Hinterhörner beträchtlich erweitert. Kleines Gehirn, Pons und Medulla oblongata blass, serös durchfeuchtet. Im Uebrigen: Fettherz, Hyperämie und Oedem der Lungen, Milztumor, Leber vergrössert, fettreich, Nieren vergrössert, gequollen, mässig blutreich, Harnblase mit Urin gefüllt. — Decubitus.

Ergebniss der von Dr. Schulze in Heidelberg angestellten mikroskopischen Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Rückenmarks.

Das Rückenmark zeigte sich im ganzen Lumbal- und Dorsaltheil erweicht, so dass an die Anlegung von Querschnitten nicht zu denken ist. Zerzupfungspräparate aus den verschiedenen Abschnitten lehrten, dass hauptsächlich die Gefässe restirten, deren Scheiden und Wände mit Körnchenzellen infiltrirt waren. Ausser den Gefässen waren freie Körnchenzellen, Reste von Nervenfasern und Detritus vorhanden. Hämatoidin, oder sonst wie veränderter Blutfarbstoff nirgends zu entdecken.

Im obersten Dorsaltheile und im Halstheile secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen und in den peripheren Abschnitten der Seitenstränge; daselbst der auffallende Befund, dass ausser zerfallenen Nervenfasern und vermehrtem Bindegewebe noch gequollene Axencylinder sich zeigen, wie man dies sonst nur an den Stellen der primären Degeneration zu sehen gewohnt ist. Die Ganglienzellen und die graue Substanz des Halstheils bieten sonst nichts Besonderes. Die Arachnoidea und die Pia mater nicht wesentlich verändert. Peripachymeningitis externa circumscripta lumbalis.

Epikrise. Das plötzliche Zustandekommen einer über die untere Hälfte des Stammes, über Blase, Mastdarm und über beide Beine ausgebreiteten vollkommenen Lähmung ohne äussere Veranlassung, ohne Trauma sprach anfänglich für eine plötzliche Ueberfüllung und Zerreissung von Gefässen im Marke selbst, für eine, wenn auch unbedeutende, sogenannte spinale Blutung, durch welche nicht allein momentan wichtige Leitungsbahnen unterbrochen, selbst völlig aufgehoben, sondern auch im weiteren Verlaufe durch Ent-

wickelung einer rasch nach auf- wie abwärtsschreitenden Myelitis destructive Prozesse herbeigeführt werden. In charakteristischer Weise liessen sich aber bald nach dem Auftritt des Anfalles die Erscheinungen der Entzündung des Marks selbst wahrnehmen. — Wurden auch durch die zweckmässige Behandlung die pathologischen Vorgänge gewissermaassen in Schranken gehalten, so blieben dennoch derartige Veränderungen zurück, dass eine Rückbildung nicht mehr möglich war. Der nach 2 Monaten sich einstellende lethale Ausgang erfolgte übrigens auf septicämischem Wege durch den Decubitus veranlasst.

Da sich bei der mikroskopischen Untersuchung des erweichten Marks keine besonderen Anhaltspunkte für die anfänglich auf Hämatomyelie gestellte Diagnose vorfanden (bei der makroskopischen wurden übrigens im Centrum des Breies zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte nachgewiesen), so kann der Fall nur als eine peracute Meningitis und Myelitis mit seröser Durchfeuchtung, wodurch in überraschend rapider Weise eine vollkommene Lähmung herbeigeführt wurde, aufgefasst werden.

E. Halbseitige Verletzung des Halsmarks durch Stich mit gleichzeitiger Durchtrennung des Wirbelkörpers. Leptomeningitis spinalis et cerebralis acuta exsudativa. Tod am 4. Tage.

Krankengeschichte. Unteroffizier F. Krause vom 3. Bad. Dragoner-Rgt. No. 22 wurde Nachts beim Hinausgehen aus dem Wirthshaus von hinten gestochen und zwar so heftig, dass er einige Stufen hinabstürzte und auf das Gesicht fiel. Nach dem Bericht des Policisten hat er sich dann zweimal auf dem Boden gewälzt und konnte nicht mehr gehen, weshalb er nach der Kaserne getragen wurde. Die obere Stichwunde soll stark geblutet haben. Die Aufnahme in das Lazareth erfolgte den 10. Juni 1878, Nachts 1 Uhr.

Am Nacken, ziemlich in der Mitte, in der Höhe des 4. Halswirbels, eine 2 Cm. lange glatte, nicht klaffende Wunde. Auf dem Rücken zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, parallel dessen innerem Rande in der Höhe seiner Gräte eine 5 Cm. lange, glatte, klaffende Wunde, welche die Haut in ihrer ganzen Dicke durchtrennt. Patient reagirt nur auf energisches Anrufen und giebt leise und mit schwacher Stimme Antwort. Er klagt über schmerzhaftes Ziehen im linken Arm und Bein, welche beide er nur mit Mühe bewegen kann. Ganz besonders klagt er über Schmerzen im Kopf. Eisüberschläge auf den Kopf; Anlegung einer Naht in die obere, von drei Nähten in die untere Wunde.

10. Juni. Temp. 39,0. Patient noch immer langsam und träge mit seinen Antworten. Gesicht geröthet, Lippen trocken; Kopfschmerzen noch stark. Augen-

scheinlich wird es dem Patienten schwer, den Kopf nach der linken Seite zu drehen. Die Wunden sehen gut aus, und ist in ihrer Umgebung keine Schwellung oder Schmerzhaftigkeit zu bemerken. Das linke Bein und der linke Arm werden nur matt und kraftlos (wie bei Parese) bewegt. Die linke Hand ist nicht im Stande einen Druck auszuüben. Die linke Augenlidspalte erscheint etwas enger als die rechte, das obere Augenlid herabhängender als das rechte. Sensibilität ist linkerseits etwas vermindert. Nadelstiche werden übrigens als solche noch gefühlt, lösen aber keine Reflexbewegungen, welche auf der anderen Seite leicht erfolgen, aus. — Abends 38,2. Patient macht einen besseren Eindruck. Er antwortet schneller und präciser. Kopfschmerzen noch vorhanden. Kein Appetit. Zunge, welche vollständig gerade herausgestreckt wird, etwas belegt. Im Laufe des Tages hatte sich einige Male Erbrechen eingestellt.

11. Juni. Temperatur steigt nur um 7 Uhr Abends auf 38,0, sonst immer unter 38°. Der Zustand des Patienten hat sich nicht wesentlich geändert, doch sollen die Kopfschmerzen geringer geworden sein. An den Wunden keine Schwellung und auch auf Druck keine Empfindlichkeit. Die Motilitätsstörungen linkerseits sind die gleichen geblieben. Bei der Nachmittagsvisite wird Ungleichheit der Pupillen constatirt. Die linke ist sehr verengt und reagirt nur wenig. Puls 52 Morgens, 56 Abends. Patient hat ein wenig geronnenes Blut ausgehustet. Heute war ebenfalls etwas Erbrechen da.

12. Juni. Temp. 37,6, Puls 60. Patient hat wenig geschlafen, doch ist er ruhig gewesen und liegt heute apathisch da. Er nimmt abwechselnd die rechte oder linke Seiten- oder auch die Rückenlage ein. Er ist wie ein Träumender, den man durch Fragen erwecken muss. Seine Antworten kommen wie im Schlaf heraus, doch sind sie verständlich. Er giebt an, dass er seit Sonntag keinen Stuhl gehabt habe. Er habe beim Herausgehen aus dem Local keine Schläge, sondern nur die beiden Stiche erhalten, sei dann vorn übergestürzt und auf die Hände gefallen, habe nicht mehr mit den Beinen auftreten können.

Im linken Bein ist scheinbar etwas mehr Energie wie gestern. Pupillenunterschied noch immer vorhanden, etwas geringer. Bei der Respiration bemerkt man deutlich, dass die linke Thoraxhälfte gegen die rechte wesentlich zurückbleibt, augenscheinlich wegen mangelhafter Muskelaction, da in den Lungen nichts Krankhaftes zu finden ist und das Zwerchfell ungestört functionirt. Herztöne rein, Puls schwach und verlangsamt. Abends Temp. 38,8, Puls 56. Patient hat noch keinen Stuhlgang gehabt und erhält deshalb einen Löffel Ol. Ricini. Der Zustand im Ganzen der gleiche.

13. Juni. Temp. 38,8, Puls 66. Die Benommenheit des Sensoriums ist gegen gestern gesteigert. Der Blick des Patienten ist ziemlich starr, theilnahmslos, auch scheint ihm das Fixiren unbequem zu sein. Auf Fragen antwortet er noch immer, aber noch langsamer und undeutlicher wie gestern. Bewegungen des Nackens, namentlich nach links sind schmerzhaft, und hält Patient den Kopf meist steif. Die Wunden sehen gut aus und eitern nicht. Die Motilitätsstörungen sind nicht verändert, ausser dass der Pupillenunterschied nicht so gross ist wie gestern. Bedeutende Speichelsecretion und zwar eines ziemlich wässerigen Speichels, der im Munde zusammenläuft; Patient behauptet, er müsse ihn von hinten heraushusten.

Auffallend ist eine beträchtliche Wärmeerhöhung der linken Körperhälfte gegen die rechte. Durch Messungen wird festgestellt, dass sie meistens 4—6 Zehntelgrade beträgt. Um 4 Uhr links 40,0, rechts 39,4. Klagen über den Kopf gering, Appetit fast null; Stuhlgang zweimal erfolgt. Respiration nicht geändert. — Abends der Patient apathischer.

14. Juni. Patient soll in der Nacht sehr unruhig gewesen sein, geflucht und getobt haben, gegen 6 Uhr sei er eingeschlafen. Bei der Visite liegt er auf der linken Seite. Respiration verlangsamt und stossweise, Puls 60,0, unregelmässig. Patient antwortet auf Fragen: „es gehe ihm gut". Urin, der seit gestern Abend nicht gelassen wurde, wird mittelst Katheters aus der sehr gefüllten Blase entleert. Zugleich lässt Patient Stuhlgang unter sich. Pupillen sehr eng, reagiren nicht. — Bald antwortet der Verwundete nicht mehr; Respiration immer langsamer und seltener. Cyanose. Conjunctivae bulborum et corneae reagiren nicht mehr auf Berührung, doch verzieht Patient das Gesicht noch auf kleine Insulte. Ptosis links mehr ausgeprägt. Bedeutende Speichelsecretion. Um 10 Uhr Eintritt des Todes. Nach demselben noch Temperaturdifferenz beider Körperhälften.

Sections-Protocoll.

Die Obduction findet am Todestage, 14. Juni, statt, Abends 4 Uhr.

Mittelgrosse Leiche mit mässig entwickelter Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Mässige Todtenstarre. Gesicht und Lippen bläulich gefärbt, zahlreiche Todtenflecken, namentlich auf der Rückseite des Körpers.

Im Nacken in der Höhe des 4. Halswirbels etwas links von der Mittellinie befindet sich eine glatte Wunde von 1½ Cm. Länge, parallel mit der Mittellinie des Körpers verlaufend. Sie ist mit einer Catgutnaht geschlossen und per primam geheilt. In der Höhe der rechten Schulterblattgräte zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, parallel mit dessen innerem Rande, befindet sich eine zweite Wunde von 4—5 Cm. Länge, ebenfalls glatt, durch 3 Catgutnähte geschlossen und verklebt.

Da das Centralnervensystem in toto herausgenommmen werden soll, wird zuerst die Wirbelsäule an ihrer Rückenseite freipräparirt. Hierbei findet sich in der Musculatur des Halses, entsprechend der äusseren, oberen Wunde, ein Wundkanal, welcher nach dem 4. Halswirbel verläuft und einen Theil des Dornfortsatzes desselben durchtrennend auf den Wirbelbogen dringt, den er ebenfalls in seiner ganzen Dicke durchsetzt. Secret befindet sich nicht in diesem Wundkanal.

Nach vollständiger Blosslegung der Wirbelsäule wird der Wirbelkanal durch Zersägen der Wirbelbogen hinter den Gelenkfortsätzen und Abnehmen des abgesägten Theiles geöffnet und das Rückenmark mit seinen Hüllen freigelegt. Hierauf wird das Schädeldach abgesägt und aus dem Hinterhauptsbein ein Keil herausgenommen, dessen Spitze den hinteren Rand des Hinterhauptsloches bildet, wodurch hier die Medulla oblongata freigelegt wird. Jetzt wird das Gehirn zugleich und im Zusammenhang mit dem Rückenmark herausgenommen, wobei sich aus dem Sacke der Dura mater und dem Wirbelkanal, sowie aus dem Schädel und hier besonders aus der hinteren Schädelgrube eine reichliche Menge eitriger Flüssigkeit von dünner Beschaffenheit und gräulich-brauner Farbe ergiesst.

Das Centralnervensystem zeigt folgende pathologische Veränderungen:

Im Halstheile des Rückenmarks in der Höhe des 4. Halswirbels, entsprechend dem oben beschriebenen, glatten und schmalen Wundkanal, der überall eine grösste Weite von beinahe 1½ Cm. hat, befinden sich zwei glatte Wunden, eine an der Rück-, die andere an der Vorderseite desselben, welche augenscheinlich Ein- und Ausgangsöffnungen eines und desselben Wundkanales sind, welcher das ganze Halsrückenmark in der linken Hälfte in etwas schräger Richtung durchsetzt. Die Substanz des Markes ist an dieser Stelle geschwollen, erweicht und quillt etwas breiig aus den beiden Wunden hervor. Bezüglich der Ausdehnung der Continuitätsstörung liess sich, da das Präparat nicht geopfert, nicht in frischem Zustande durch einen Querschnitt beschädigt werden sollte, nur so viel ermitteln, dass die ganze graue Substanz nebst der grössten Partie des Vorder- wie Hinterstranges bis gegen den Sulcus longitudinalis hin vollkommen durchschnitten, dass aber der Seitenstrang nur theilweise getrennt sei. Die Häute des Markes sind beide in der Ausdehnung von 1½ Cm. glatt getrennt. Auf dem Rückenmark, vorzüglich an dem hinteren Umfange, sowie auf der inneren Fläche der Hüllen bis zum Lendentheile hinab und nach oben durch das Foramen occipitale magnum dringend bis an das Kleinhirn hinauf und im Anschluss hieran über die Pia mater der Medulla oblongata, der unteren Seite des Kleinhirns, des Grosshirns an der Basis desselben bis über die Crura cerebri hinaus, findet sich nach Entfernung des freien, reichlichen serös-purulenten, theilweise hämorrhagischen Exsudates eine rauchige, schmutzig graubraune und gelbliche Färbung, welche gleichfalls an vielen Stellen eitrige Infiltration erkennen lässt.

Bei weiterer Verfolgung des Wundkanales zeigte sich der Körper des 4. Halswirbels, welcher übrigens wie alle übrigen Wirbelkörper ziemlich schwach gebaut und namentlich nicht sehr tief ist, durch einen scharfen Schnitt oder Stich in zwei Hälften getheilt, eine kleinere linke und grössere rechte. Dieser Spalt ist nicht mit Eiter gefüllt, doch ist das Zellgewebe und sind theilweise auch die Muskeln vor ihm mit Eiter infiltrirt, auch befindet sich in der Nähe des Sympathicus linkerseits, der übrigens vollkommen intact ist, in der Höhe des Ganglion medium ein durch Senkung entstandener Eiterheerd, welcher bis zum Ganglion inferior herabreicht. Von hier aus dringt der Wundkanal durch das postpharyngeale Zellgewebe und erreicht sein Ende mit einer glatten Längswunde von 1 — 1½ Cm. Länge, die hintere Wand des Schlundkopfes durchdringend in der Höhe des Kehlkopfes (hintere Wand der Cartilago cricoidea).

Als verletzendes Instrument wurde von Seiten des Gerichts ein langes, vorn 2schneidiges, starkes, dolchartiges Messer, dessen Klinge durch eine Feder festzustellen, und an dessen Heft am oberen Ende eine krückenartige Vorrichtung zum Einlegen des Daumens angebracht ist, zur Einsicht vorgelegt, wodurch sich leicht die Tiefe des Wundkanales erklären liess, da mit einem derartig construirten Messer eine grosse Gewalt ausgeübt werden kann.

Die untere Wunde durchdringt nur die Haut und oberflächliche Musculatur. Brusthöhle. Lungen beide sehr blutreich, die linke jedoch in höherem Grade als die rechte, überall lufthaltig, nirgends adhärent der Brustwand. Herz ziemlich stark vergrössert. Linker Ventrikel hypertrophisch. Das ganze Herz stark mit Blut gefüllt. Eine Aortenklappe etwas kleiner als die beiden anderen. Bauch-

höhle. Milz etwas vergrössert, sehr blutreich. Leber ebenfalls sehr hyperämisch und von mehr als normaler Grösse. — Die übrigen Leichentheile bieten nichts Aussergewöhnliches dar.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des erhärteten Rückenmarks.

Nachdem das Rückenmark einige Tage in Weingeist gelegen war, wurde das Präparat dem pathologisch-anatomischen Museum in Freiburg zugeschickt. Herr Professor R. Maier und dessen Assistent Dr. Ziegler hatten auf meinen Wunsch hin die Güte nach vollständiger Erhärtung sich an Zerzupfungspräparaten durch die mikroskopische Untersuchung von den etwaigen Veränderungen der Nervenelemente im Bereiche des Stichkanales und dessen Umgebung zu überzeugen. Das Ergebniss war folgendes: Die Ganglienzellen sind in mattglänzende Schollen umgewandelt. Den Kern derselben kann man zwar noch erkennen, doch tritt auch nach tagelangem Liegenlassen in Carmin eine Färbung der Körner oder Zellsubstanz nicht mehr ein. — Das Nervenmark ist in kleine, krümelig aussehende Theilstückchen zerfallen. Die Axencylinder sind noch erhalten, jedoch von unregelmässiger Dicke in ihren einzelnen Abschnitten. Im Gewebe findet man überdies reichlich Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen, auch einzelne körnchenhaltige Zellen. An der äussersten Peripherie des Rückenmarkes (in der Höhe des Schnittes) fehlen die Eiterkörperchen oder sind nur spärlich vorhanden. Die Axencylinder erscheinen hier unverändert. In den äusseren Theilen des Vorderhorns findet man noch gut erhaltene Ganglienzellen. Aus dem Befund geht somit hervor, dass nur die nächste Umgebung des Stiches Veränderung des Gewebes zeigt, dass aber weiter nach aussen, obgleich noch in der Höhe der Trennung, nicht mehr eine solche sich findet, wie z. B. die Vorderhörner noch normale Ganglienzellen ausweisen.

Epikrise.

Erst am 2. Tage nach stattgehabter Verletzung erfuhr ich den Vorfall und konnte nach dem Patienten sehen. Der Zustand desselben, die Erscheinungen, welche sich darboten, liessen alsogleich und mit ziemlicher Sicherheit auf eine schwere halbseitige Läsion des Halsmarks mit bereits beginnender, sich nach auf- wie abwärts ausbreitende Entzündung der Hüllen, vielleicht selbst des Marks schliessen. — Die gebotene Gelegenheit einen so lehrreichen Fall, ein gleichsam durch unglücklichen Zufall am Menschen angestelltes physiologisches Experiment, aufmerksamst zu beobachten, musste nun gehörig benutzt werden, um in wissenschaftlicher Beziehung zur Sicherstellung einzelner Punkte, zur Erweiterung der Kenntnisse einen Beitrag zu leisten [1]). In wie weit dies durch Beachtung und

[1]) Beobachtungen am Krankenbett und an der Leiche stehen gewiss nicht den Versuchen am lebenden Thiere nach, da die letzteren leicht durch den Schock bei Vornahme des Experiments, durch Nebenverletzungen, secundäre Entzündungen etc. getrübt werden können.

Beurtheilung der sich während des Lebens kundgegebenen Störungen wie der nach dem Tode getroffenen Veränderungen uns möglich wurde, dürfte aus den folgenden Erläuterungen hervorgehen.

Um nicht etwa einer zu einseitigen Auffassung zu huldigen, habe ich mich in der Literatur gehörig umgesehen und mich mit den Arbeiten der hervorragendsten Forscher[1]) sowohl auf anatomischem wie physiologischem Gebiete genau bekannt gemacht. — Unterziehen wir deshalb mit Ausschluss der Symptome der secundären Entzündung, welche sich in bekannter Weise durch Schmerz im Nacken und Kopf, durch Steifigkeit des Rückens, durch Schwindel, Somnolenz, Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums, durch erhöhte Körpertemperatur kundgaben, die in physiologischer Beziehung wichtigen Functionsstörungen einer gründlichen Betrachtung und zwar vom Kopfe nach abwärts.

Scheinbare Verengung der linken Augenlidspalte und Ptose des linken oberen Augenlids.

Diese Erscheinung hatte nach meiner Ansicht ihren Grund in Trennung von Fasern, welche sich vom Rückenmark unterhalb der Regio ciliospinalis zum Sympathicus und mit diesem zum Kopfe begeben. Der in der Orbita gelegene, von H. Müller entdeckte, aus glatten Muskelfasern bestehende Muskel überspannt die Fissura orbitalis inferior und erhält vom Sympathicus seine Nerven. So lange er sich im Zustande der Erschlaffung befindet, sinkt das Auge zurück, zeigt sich die Lidspalte enger, da nicht durch den Levator palpebrae superioris allein die Lidspalte erweitert wird, sondern auch durch Druck, welchen der Bulbus von innen heraus ausübt. Zieht sich der genannte Muskel in Folge von Reizung des Sympathicus zusammen, so drängt sich der Augapfel vor. In unserem Fall wurde diese Wirkung durch den Sitz der Läsion im Halsmark aufgehoben, und somit ein Zurücksinken des Augapfels, eine Verkleinerung der Lidspalte bewirkt.

[1]) Abgesehen von Verfassern grösserer Werke über die Krankheiten des Nervensystems, wie Eulenburg, Leyden, Erb etc., nenne ich vorzüglich: Budge, Stilling, Bidder, Wagner, Longet, Schiff, Claude Bernard, Türk, Brown-Séquard, Schröder van der Kolk, Chauveau, Kölliker, Henle, Deiters, Goll, Boll, Clarke, van Deen, Bezold, Ludwig, Gerlach, Eigenbrodt, Mauthner, Jakubowitsch, Schiefferdecker, Meynert, Brücke, Wundt.

Oculopupilläres Symptom.

Die linke Iris sehr contrahirt, deshalb die Pupille in Folge der Verkürzung des Musc. sphincter auffallend verengt und gering gegen das Licht reagirend. Diese Erscheinung, meistens bei Verletzung des Halsmarks zugegen, ist durch die Continuitätsstörung jener motorischen Fasern des Sympathicus, welche nicht von den Spinalganglien sondern vom Rückenmarke selbst stammen und für den M. dilatator pupillae bestimmt sind, veranlasst. Der Weg dieser Bewegungsfasern der Iris beginnt in den vorderen Wurzeln des letzten Hals- und den 2 obersten Brustnerven, führt durch die Rami communicantes in die obersten Brustganglien, in das untere und mittlere Halsganglion, dann in den Halssympathicus, hierauf durch das obere Ganglion, durch die Nerv. carotici in das Ganglion Gasseri, durch den Nerv. nasociliaris in das Ciliarganglion bis in den Dilatator.

Wie bekannt werden 2 Ciliarcentren (Centren des Iris-sympathicus) angenommen. Das obere soll sich in der Nähe des Nerv. hypoglossus befinden und Fasern vom verlängerten Mark zum oberen Halsganglion liefern, das untere und wichtigere im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brustmarks. Wird in dieser Gegend das Rückenmark gereizt, so erweitert sich die Pupille, gerade als wenn man den Sympathicus selbst reizt; werden die hinteren Wurzeln des letzten Halsnerven oder der 2 oberen Brustnerven durchschnitten, so entsteht eine vorübergehende Verengerung der Pupille, bei Trennung der vorderen eine bleibende. Die wechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille behufs Accomodation und Anpassung des Auges für die verschiedene Lichtstärke wird einerseits durch den Sympathicus, eigentlich durch das Rückenmark (Centrum ciliare), andererseits durch den Oculomotorius und Trigeminus bewirkt.

Bei unserem Patienten waren durch den Stich und durch die Erweichung der Marksubstanz in der nächsten Umgebung des Wundkanals jedenfalls ein grosser Theil der für die Iris bestimmten Fasern ausser Zusammenhang gesetzt worden, und es musste deshalb der Sphincter der Pupille die Uebermacht gewinnen. Die Verengerung liess allerdings im weiteren Verlaufe etwas nach, was sowohl durch die Abhaltung des Lichtes (Krause lag gewöhnlich mit dem Rücken gegen das Fenster), als durch die zeitweise Ermüdung des M. sphincter zu erklären sein dürfte.

Die Ursache der erhöhten Speichelsecretion am letzten Tage, wobei der Patient behauptete, er müsse das Secret von tief rückwärts heraushusten, konnte nicht leicht während des Lebens eruirt werden. Nach dem Tode stellte sich als Quelle derselben sowie des blutigen Auswurfes die penetrirende Verletzung des Schlundkopfs und die beginnende retropharyngeale Eiterung, die hierdurch hervorgerufene Reizung der Gebilde heraus.

Erhöhung der Körpertemperatur der linken verletzten und unvollkommen gelähmten Körperhälfte, welche durchschnittlich 4—6 Zehntelsgrade betrug.

Dieses Phänomen, welches unrichtiger Weise von Claude Bernard einer Verletzung des Sympathicus, dessen Fasern als motorische Nerven die Gefässe versorgen, zugeschrieben wurde, in Wirklichkeit aber von der Läsion des Rückenmarks selbst, vorzüglich des Halsmarks, woselbst sich auch das Wärme regulirende Centrum und höher oben das vasomotorische, von dem die vasomotorischen Nerven theilweise abgehen, abhängt, ist, unbeeinflusst vom fieberhaften Zustande, in dem Verluste des Gefässtonus, in der Ausdehnung der Gefässröhren, in der vermehrten Anhäufung von Blutzellen, der verlangsamten Strömung, in der Stauung des Blutlaufes begründet. Da die Verletzung in der unteren Hälfte des Halsmarks ihren Sitz hatte, so liess sich die Temperaturerhöhung, jedoch ohne auffallende Schweisssecretion, sowohl am Gesicht mit Röthung desselben, an dem Rumpfe und den Gliedern der entsprechenden Seite nachweisen, was bei tiefer gelegenen Läsionen nicht in dieser Ausdehnung der Fall ist.

Die Störungen der Respirationsbewegungen waren, da die Wunde sich unterhalb des Abganges des Nerv. phrenicus befand, und das Diaphragma vollständig functionirte, keine sehr wesentlichen. Die linke Brusthälfte blieb übrigens, da die zum Plexus brachialis ziehenden Fasern eine theilweise Trennung erfahren hatten, in ihren Excursionen beträchtlich hinter der rechten zurück. Die verschiedenen mit Nerven aus dem Plexus versorgten wirklichen Inspirations- und Hülfsmuskeln, welche sowohl vom Stamm als der Schulter entspringen, waren hierdurch in ihrer Thätigkeit heruntergesetzt. Im Bereiche der Lungen konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden; bei der Obduction zeigte sich nur die linke Lunge in Folge ihrer schwächeren Ausdehnung in höherem Grade blutreicher.

Verlangsamung des Herzschlages und des Pulses.

Anfänglich wurden 52—58, später 60—66 Pulse beobachtet. Da das Herz abgesehen von einer unbedeutenden Hypertrophie ganz gesund war, so ist die Herabsetzung der Action allein dem mangelnden Einflusse der accelerirenden, pulsbeschleunigenden Nervenfasern, die nicht direct vom Halstheil des Sympathicus stammen, sondern nach Bezold mit der Medulla oblongata und dem Rückenmark in Verbindung stehen, also jener des erregenden Centrums für das Herz im oberen Halsmark zuzuschreiben. Die Nervenfasern, welche eine Strecke im Mark nach abwärts laufen, sich dann zum Sympathicus begeben und durch diesen zum Herz gelangen, waren theilweise von der Läsion betroffen. Eine Beschleunigung der Herzaction war hierdurch unmöglich geworden und der Hemmungsnerv (Vagus) übte deshalb durch seine aus dem Accessorius stammenden Fasern, welche auf die Ganglien innerhalb des Herzens, von denen die motorischen Impulse für die Musculatur desselben ausgehen, leichter seine Macht aus.

Wir kommen nun zu den wichtigen Störungen im Gebiete der Motilität und Sensibilität.

Bevor ich diese physiologischen Erscheinungen einer gründlichen Würdigung unterziehe, halte ich es für nothwendig bezüglich der Structur des Rückenmarks den jüngsten Entdeckungen auf dem Gebiete der feineren Nervenanatomie Erwähnung zu thun, damit die Beurtheilung der Vorgänge einen möglichst sicheren Halt gewinnt. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um den Verlauf der Nervenfasern, um das Verhältniss derselben zur grauen Substanz.

Schon längst ist als sicher angenommen, dass die Fasern der vorderen, motorischen Wurzeln mit den Ganglienzellen in der grauen Substanz der vorderen Hörner (Säulen) zusammenhängen, d. h. von diesen entspringen. Die Ganglienzellen sind gross, haben zahlreiche Fortsätze, welche theils in die Nervenwurzeln übergehen, theils sich in die weissen Stränge begeben und in verticaler Richtung nach aufwärts umbiegen und den Weg zum Gehirn einschlagen. Nach Gerlach rühren übrigens die vorderen Wurzeln nicht allein von den vorderen grauen Hörnern, sondern auch von solchen nach aussen, selbst nach dem Centralkanal hin liegenden her. Soviel steht fest, dass keine Faser direct vom Gehirn kommt und direct in die vorderen Wurzeln übergeht. Die Communication zwischen Gehirn,

Bahnen für die Willensimpulse und vordere Wurzeln, also motorische Nerven, findet somit durch Ganglienzellen statt. Nach Jakubowitsch sollen die grossen Ganglienzellen motorischer Natur die kleineren sensibler, die kleinsten und spindelförmigen vasomotorischer Natur sein, was aber bis jetzt nicht sicher gestellt ist.

Aus den Vorderhörnern austretende Fasern sollen übrigens auch durch die weisse Commissur in den Vorderstrang der anderen Hälfte (Kreuzung innerhalb des Rückenmarks) und zum Gehirn gehen [1]), ebenso andere lateralwärts in die Seitenstränge treten und bis zum verlängerten Marke verlaufen, woselbst sie sich in den Pyramiden kreuzen. Die Hauptkreuzung, die wirkliche der Vorder- und Seitenstränge, also jener Bahnen, welche vom Gehirn zu den motorischen Wurzeln ziehen, erfolgt somit hoch oben in der Medulla oblongata (untere oder sogenannte motorische Pyramidenkreuzung). Die motorischen Bahnen verlaufen somit, abgesehen der wenigen durch die Commissur dringenden, auf derselben Seite, auf der sich die Ganglienkörper befinden, die den motorischen Nerven als Ursprung dienen.

Die Verbindungen der hinteren Wurzeln mit der grauen Substanz sind noch nicht so gut erkannt. Nach Gerlach durchsetzen die sensiblen Nerven nach ihrem Eintritt die Substantia gelatinosa — Belag der hinteren grauen Säulen —, gelangen in die graue Substanz und gehen in ein feines Netzwerk von Fasern über, die sich mit den Fortsätzen der Ganglienzellen verbinden; aus diesem Fasernetze sollen Nervenfasern hervorgehen, die nach aufwärts zum Gehirn ziehen [2]). Dieses Fasernetz enthält somit die Summe aller centralen Verbindungen zwischen den sensiblen und motorischen Nerven, zwischen Gehirn und sensiblen Nerven, wodurch eine möglichst allseitige Communication der einzelnen Ganglienzellengruppen untereinander, mit den Wurzelfasern, den weissen Strängen in sagittaler, transversaler und verticaler Richtung entsteht.

[1]) Nach Schröder van der Kolk besteht keine Kreuzung der vorderen Wurzelfasern im Gehirn, wohl aber ein mittelbarer Zusammenhang der vorderen Wurzeln beider Hälften durch die vordere graue Commissur.

[2]) Früher nahm man an, dass ein Theil der sensitiven Fasern direct zum Gehirn gehe, ein Theil sich mit den Ganglienzellen verbinde, theils zum Gehirn, theils als Commissurenfasern zu entsprechenden Zellen der anderen Seite hinter dem Centralkanal hinüberlaufen, ferner dass ein dritter Theil direct zu den Vorderhörnern dringe.

Bezüglich der Kreuzung der Hinterstränge[1]) der sensiblen Fasern gehen die Anschauungen noch auseinander. Viele nehmen gar keine Kreuzung der sensiblen Leitung im Rückenmark an, sondern nur eine solche hochoben im verlängerten Marke (obere oder sensible Pyramidenkreuzung)[2]), viele nur eine theilweise innerhalb des Rückenmarks mittelst der Commissuren durch Abgang einzelner Fasern zur gegenüberliegenden Hälfte, zu welcher Anschauung ich mich bekenne, andere dagegen eine vollkommene wie Türk und namentlich Brown-Séquard, welche dieselben in die Nähe der hinteren Wurzeln verlegen.

Aus diesen interessanten Forschungsergebnissen lässt sich ersehen, dass das Rückenmark ein sehr complicirt gebautes Centralorgan ist, dass in demselben die mannichfaltigsten Leitungsbahnen bestehen und dass deshalb, wenn auch durch irgend einen störenden Einfluss eine Bahn ausgeschaltet ist, doch noch Leitung möglich wird, solange eine entsprechende Substanzbrücke intact bleibt.

In physiologischer Hinsicht haben uns in unserem Falle vorzugsweise die Ergebnisse der zahlreichen Experimente an Thieren bei halbseitiger Trennung des Rückenmarks, sowie die darauf bezüglichen Beobachtungen am Krankenbette zu interessiren. — Wie bekannt harmoniren leider die Angaben in mancher Beziehung nicht immer, weshalb sich auch zweierlei Anschauungen, welche in wichtigen Punkten in directem Widerspruch stehen, im Laufe der Zeit Geltung verschafften.

Nach Türk, namentlich nach Brown-Séquard[3]) und seinen

[1]) Brücke dringt darauf, die Stränge als Regionen des Rückenmarks anzusehen, da das Mark nicht aus Strängen von Fasern, die nur zum und vom Gehirn leiten, besteht, sondern ein wesentliches Centralorgan selbst ist, in dem sich die graue Substanz mit ihren Nervenursprüngen und centralen Verbindungen von oben nach abwärts erstreckt.

[2]) Meynert lässt den grössten Theil der Hinterstrangbahnen zu der gleichseitigen Olive und Nebenolive gehen und ihre Fortsetzungen dann die Raphe überschreiten und das anderseitige Corpus restiforme bilden.

[3]) Die in dem Journal de physiologie von Brown-Séquard veröffentlichte Casuistik hat mich nicht überzeugen können, da es sich dabei häufig nur um Vermuthungen handelt. Manche Fälle gelangten nehmlich zu völliger Heilung, andere wurden nach lethalem Verlauf nicht obducirt, manche erst sehr spät nach langjährigem Leiden. Kurz es fehlt die nöthige Controle, um jeglichen Zweifel zu heben.

Anhängern, welche alle an eine vollständige Kreuzung der sensiblen Nervenfasern im Rückenmark glauben, bestehen bei halbseitiger Läsion des Marks die Erscheinungen, abgesehen einzelner bereits besprochener Störungen: in einseitiger, mehr oder weniger vollständiger Lähmung der willkürlichen Muskeln auf der dem Sitze der Verletzung entsprechenden Seite, ferner daselbst in gleichzeitiger Hyperalgesie, erhöhter Empfindlichkeit für Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatur, später in einer unbeträchtlichen Anästhesie im Gebiete derjenigen Nerven, welche unmittelbar unter der Verletzungsstelle entspringen (durch theilweise Kreuzung der sensiblen Leitungsbahnen), und zuletzt in einer mehr oder weniger ausgedehnten Hyperästhesie oberhalb der anästhetischen Zone wie in erhöhter Reflexerregbarkeit. Auf der entgegengesetzten, also gesunden Seite soll man aber vollständige Anästhesie, also Verlust des Tast-, Schmerz-, Kitzel-, Wärmegefühles, Fortbestehen der Bewegungsfähigkeit und des Muskelsinnes, ausserdem eine engbegrenzte Zone von Hyperästhesie oberhalb der anästhetischen Körperstellen wahrnehmen. Dabei sollen sich nicht selten Convulsionen, bei Läsion des Halsmarks Harnincontinenz und nach Koch Gelenkhyperästhesien einstellen.

Schiff dagegen giebt an, dass auf der verletzten Seite die Bewegungen der Extremitäten nicht ganz aufgehoben, aber anfänglich sehr geschwächt seien, bald an Intensität gewinnen und, wenn das Thier den Versuch längere Zeit überlebt, nahezu vollständig wiederkehren würden, ohne dass eine Spur von Regeneration an der Rückenmarkswunde vorhanden sei. — Die vom Gehirn ausgehenden Eindrücke zur Bewegung gelangen nehmlich vom oberen Rückenmarkstheil mittelst der ungetrennten Seitenhälfte in den unteren Rückenmarkstheil, hier aber tritt wieder die durch den Querschnitt an der einen Stelle unterbrochene, gegenseitige Einwirkung der beiden Seitenhälften des Rückenmarks wieder in Kraft. Ohne Ausgleichung der motorischen Läsion kommt es somit zu einer anscheinend vollständigen Herstellung der Function, da eine intacte Rückenmarkspartie die Function der lädirten übernimmt. — Ferner fehlt unter dem Schnitt auf der verletzten Seite die eigentliche Berührungsempfindung, wogegen jeder leichte Druck, jeder Stich, jeder Schmerz empfunden wird. Hyperästhesie tritt nur manchmal vorübergehend bei Reizung des Rückenmarks auf. Auf der nicht

verletzten Seite ist die Empfindung nicht gestört. Anästhesie, wie sie Brown-Séquard behauptet, beobachtete Schiff nur dann bei Säugethieren, wenn der Schnitt, der eine Hälfte des Markes trennte, sehr weit noch in die andere Hälfte, fast bis in den weissen Seitenstrang hineinragte.

Vergleichen wir nun die von uns im vorliegenden Falle beobachteten Erscheinungen mit den eben geschilderten, so stellt sich zur Evidenz heraus, dass die Angaben unseres ausgezeichneten Nervenphysiologen Schiff als die richtigen angesehen werden müssen, denn bei dem verwundeten Unteroffizier Krause waren die Bewegungen der lädirten Seite anfänglich zwar sehr geschwächt, ohne jegliche Energie, sie erholten sich aber schon am 3. Tage, ferner waren jene der entgegengesetzten Seite vollkommen intact; gleichzeitig fehlte auf der verletzten Körperhälfte jegliche Hyperästhesie sowie erhöhte Reflexerregbarkeit, wogegen die eigentliche Berührungsempfindung ohne Beeinträchtigung jener für Druck und Schmerz sehr herabgesetzt war. An der gesunden Seite zeigte sich aber die Sensibilität ähnlich der Motilität vollständig erhalten.

F. Ein Fall von Trismus traumaticus mit tödtlichem Ausgang.

Obgleich in den letzten Jahren verschiedene Arbeiten über Trismus und Tetanus erschienen sind, so ist doch die Frage über das Wesen dieser Wundcomplication noch nicht zum Abschlusse gebracht worden. Mehrere Chirurgen huldigen der unbegründeten Ansicht, dass eine Neuritis ascendens das Wesen ausmache oder dass eine Entzündung des Gehirns und Rückenmarks selbst bestehe, und betrachten die durch die Circulations- und Respirationsstörungen secundär gesetzten Veränderungen als primärer Natur. Andere halten, da sich der Wundstarrkrampf hin und wieder zu Septicämie und Pyämie gesellt, die Affection für eine zymotische, durch Sepsin verursachte, welche Anschauung aber leicht durch die Art und Weise des Auftrittes bei ganz gesunden Individuen, bei nicht eiternden Wunden, bei Quetschungen, also auch bei Verletzungen ohne Continuitätsstörungen der Haut (ein solcher Fall bei einfacher Fingerquetschung kam im vorigen Jahre zur Beobachtung, verlief aber günstig), ferner durch das Experiment an Thieren (Transfusion von Blut tetanischer Pferde, Einspritzungen

von Blut und Eiter Tetanischer etc.), durch die Möglichkeit unter Umständen durch operatives Eingreifen die Complication rasch zu beseitigen, durch die Nutzlosigkeit der Antiseptik etc. widerlegt werden kann. Heinecke nimmt an, dass der Tetanus in einer reflectorisch erzeugten Gefässerweiterung in den nervösen Centraltheilen durch Temperatur- und Witterungseinflüsse seinen Grund habe. Eine Ansicht, welche gleichfalls nicht stichhaltig erscheint, da die Hyperämie und Durchfeuchtung der Nervencentren nur als Folge der durch die Krämpfe bewirkten Circulations- und Respirationsstörungen betrachtet werden können, bei sehr acutem Verlauf hin und wieder keine wesentliche Hyperämie gefunden wird und häufig bei mehr chronischer Form, beim Bestehen grosser Pausen zwischen den einzelnen Krampfparoxysmen die hyperämischen Erscheinungen gar nicht zur Geltung kommen, desgleichen finden wir bei manchen Erkrankungen Erweiterung der Hirngefässe mit folgender Durchfeuchtung, ohne dass sich tetanische Krämpfe bemerkbar machen. Die Reizung peripherischer sensibler Nerven hat auch nach Rollet nicht immer Hyperämie wegen Gefässlähmung, sondern auch bei tonischer Contraction der Gefässmuskeln Anämie des Gehirns zur Folge.

Ich habe, wie aus meinen Schriften[1]) ersichtlich, den Wundstarrkrampf stets als eine auf reflectorischem Wege durch peripherischen Reiz hervorgerufene Neurose, welche in der Medulla (als Trismus in der Med. oblongata, als Tetanus auch in der Med. spinalis) ihren Sitz hat und bei der die motorische Erregbarkeit erhöht und der hemmende Einfluss auf die Reflexbewegungen vernichtet wird, deren erste wirkliche Erscheinungen sich durch Krämpfe in den Kaumuskeln zu erkennen geben etc., und bei welcher eine individuelle Disposition nicht geläugnet werden kann, angesehen und bin in meiner Auffassung durch den jüngst beobachteten Fall wesentlich darin bestärkt worden.

Die grösste Aehnlichkeit mit dem Trismus zeigt die Lyssa, welche auch nur eine vom verlängerten Marke ausgehende, aber durch ein besonderes, specifisches Gift ausgelöste Neurose ist.

[1]) In meiner Chirurgie der Schussverletzungen S. 323—341 sind allein aus dem letzten Feldzug 45 Fälle mitgetheilt. Obgleich über manches Wichtige daselbst berichtet wurde, sind doch meine Beobachtungen sowohl von Chirurgen als Nervenpathologen vollständig ignorirt worden.

Schon früher habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass beim Wundstarrkrampf häufig auch die heftigsten Schlingkrämpfe, grösster Widerwillen gegen Trinkversuche, wirkliche Wasserscheu, erhöhte Salivation, grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Geräusch, Erschütterung etc. bestehen. Es kann deshalb auch unter Umständen, da die Prodromalsymptome sich nicht wesentlich unterscheiden, anfänglich recht schwierig sein, eine sichere Diagnose zu stellen, die nur dadurch möglich wird, wenn man über das ursächliche Moment aufgeklärt ist, man weiss, dass eine Bisswunde nie existirte, wenn ferner die Heftigkeit der Schlingkrämpfe sich nicht enorm steigert, die Salivation nicht stetig, nicht profus wird und keine derartige allgemeine Nervenerregung mit zeitweisen Explosionen, wie sich solche zur Hydrophobie gesellt, auftritt.

In unserem Fall, dessen Krankengeschichte ich folgen lasse, bestand eine höchst unbedeutende Hautabschürfung im Gesicht, welche keine Schmerzen verursachte und nicht eiterte, den Patienten gar nicht genirte. Vorsichtshalber wurde, weil der Verletzte auf den Kopf gefallen war, der Läsion mehr Aufmerksamkeit geschenkt und die Kälte applicirt. Ohne irgend eine schädliche Veranlassung (höchstens könnte ein kühler Luftzug vorübergehend eingewirkt haben), ohne Vorboten, welche sonst meistens zur Beobachtung gelangen, stellten sich ganz plötzlich die Erscheinungen des Trismus und zwar in einer sehr belehrenden Weise ein. Bei genauer Beachtung und Würdigung der sich entwickelnden Symptome, sowohl bezüglich des Zeitauftrittes, der Reihenfolge, der Intensität, des Ursprungs etc., konnte ich mich überzeugen, dass der Sitz des Leidens, nehmlich der Reflexneurose nur das verlängerte Mark sei und dass das Rückenmark vorerst keinen Antheil nehme. Zuerst zeigten sich die vom Nerv. trigeminus versehenen Muskeln ergriffen, bald nachher jene im Gebiete des Nerv. facialis, hierauf die vom Nerv. hypoglossus versorgten, welchen alsdann die vom Glossopharyngeus abhängigen rasch nachfolgten. Die Paroxysmen traten anfänglich in leichter Form auf, steigerten sich aber zusehends. Nach den 2 ersten Tagen machten sich allmählich auch die Störungen im Bereiche der wichtigsten Partien des verlängerten Markes bemerkbar, es zeigten sich nehmlich die Wurzeln (Kerne) der sensitiven Vagusfasern ergriffen, wodurch der Rhytmus (das Zeitmaass) der Athembewegungen sehr alterirt wurde; anfänglich stellten sich 30—40

Athemzüge ein, später steigerten sich dieselben bis zu 60, 64 und 70 in der Minute. Auch der Puls zeigte sich in hohem Grade beschleunigt. Beim Beginne war der Puls ruhig, 56 Schläge, dann nahm er immer mehr an Frequenz zu, so dass allmählich von 76 Schlägen die Zahl auf 132, 140 und 156 stieg. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte nur in der Lähmung der in der Medulla oblongata ihren Ursprung nehmenden regulatorischen Herznerven zu suchen sein. Die Temperatur nahm allmählich zu ohne aber einen hohen Grad zu erreichen. Da keine allgemeinen tetanischen Krämpfe vorhanden waren, so konnte sich natürlich die aussergewöhnliche Muskelarbeit nicht durch ganz exquisite Temperatursteigerung bemerkbar machen, und dürfte die beobachtete Zunahme der Körperwärme nur durch die bulbäre Affection, durch eine Alteration des für die Wärmeerzeugung bestimmten Centrums bedingt worden sein.

Als die Krampfparoxysmen an Intensität zugenommen hatten, und sich die gesammte Medulla oblongata als von der Neurose ergriffen erwies, so folgte auch rasch die Erschöpfung nach und blieb nach Betheiligung der Athmungscentren unter asphyctischen Erscheinungen das Herz still stehen.

Obgleich ich beim Beginn der Wundcomplication dieselbe als Trismus traumaticus bezeichnete, so forschte ich doch, da die Erscheinungen manche Aehnlichkeit mit jenen bei der Hydrophobie boten, bei den Familiengliedern des Verstorbenen bezüglich einer etwaigen früheren Verletzung durch den Biss eines Hundes nach. Mit Bestimmtheit konnte diese Anfrage verneint werden.

Das negative Resultat, welches die mikroskopische Untersuchung lieferte, und welches übrigens mit jenem meiner früheren Forschungen übereinstimmte, erläutere ich am Schlusse der Krankengeschichte.

Grenadier L. Weil vom 1. Bad. L.-Gr.-Rgt. No. 109 ging den 24. August 1878 in das hiesige Garnisonlazareth zu. Derselbe will den Tag vorher im Kasernenhof gewaschen, dabei mit einem Kameraden Streit bekommen und durch Hinfallen auf den Boden folgende Verletzungen sich zugezogen haben. Auf dem Nasenrücken, an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Theils befindet sich ein länglicher Substanzverlust, welcher bis auf das Gerüste führt. Das letztere ist in einer Ausdehnung von mehreren Millimetern entblösst. An der Stirn nimmt man einen mit Blut unterlaufenen Streifen, dessen Umgebung etwas geschwollen ist, wahr.

Am 2. September, also am 10. Tage nach der Verletzung, tritt plötzlich bei früherem Wohlbefinden des Patienten Trismus ein. Weder Kopfschmerz, Unbehaglichkeit, noch Kitzel im Gesichte etc. zeigten sich vor Beginn der Complication. Die Heilung der Wunde hatte bei Anwendung kalter Compressen und Verband bis heute

gute Fortschritte gemacht, als plötzlich am Abend Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, sowie die Unmöglichkeit den Mund zu öffnen, eintraten. Temperatur nicht erhöht.

3. September: Gesichtsfarbe geröthet. Die Nasenwunde nicht schmerzhaft, mit dunkler Borke bedeckt, in deren Umgebung keine Erscheinungen irgend einer Reizung. Temperatur nicht erhöht. Puls weich, regelmässig. Gesichtszüge eigenthümlich starr. Naso-labialfalten fast verstrichen. Mundspalte zusammengezogen, bisweilen Zuckungen der Mundwinkel, besonders rechts; die Masseteren stark contrahirt, weshalb der Mund nur sehr wenig geöffnet werden kann. In der Stellung und Bewegungen der Augen nichts Abnormes. Pupillen von gleicher Weite, reagiren gut. Beide Tonsillen scheinen, von aussen gefühlt, geschwollen, besonders rechts, und schmerzhaft. Abdomen etwas eingezogen und weich. Patient wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht; jegliches Geräusch sucht man fernzuhalten. Morphium subcutan und Chloral innerlich werden in Anwendung gezogen.

4. September: Zwischen 11 und 12 Uhr in der Nacht Anfall von Dyspnoë. Den übrigen Theil der Nacht liegt Patient im Halbschlummer in erhöhter Rückenlage. Heute Morgen ziemlich starke Cyanose. Unterlippe hängt etwas herab. Häufige klonische Zuckungen des Sphincter oris, der mimischen Gesichts-, sowie der Schlundmuskeln; dabei wird unter heftigem Blasen gewöhnlich eine geringe Menge schaumigen Speichels vor die Lippen getrieben. Die Kaumuskeln und jene des Bodens der Mundhöhle im Zustande mässiger Contractur, welche jedoch sofort sehr heftig wird, wenn man versucht, Patienten den Mund zu öffnen (bei einem solchen Versuch biss derselbe einen metallenen Löffel durch). Die oberen Augenlider halb herabgesunken; die Augen werden häufig nach oben bewegt. Pupillen eng. Die Zunge kann nicht vorgeschoben, nicht herausgestreckt werden; Sprache deshalb sehr undeutlich. Deglutition in Folge der Schlingkrämpfe stark beeinträchtigt. Puls um 8 Uhr 76, gegen 10 Uhr 100, Temp. 37,6. Sensorium frei. Respiration öfters seufzend, sehr unregelmässig, indem nach 5—6 schnellen und ungleichen Athemzügen eine verschieden lange Pause eintritt. Ordination etc. dieselbe. Veranlassung zu einem operativen Eingriff, zu Durchschneidung oder Dehnung eines Nerven lag nicht vor.

Gegen 1 Uhr Anfall von heftiger Dyspnoë, starker Cyanose, 156 Pulse, sehr frequente oberflächliche Respiration. Bei Versuchen, Nahrung einzuflössen, äusserst heftige Krämpfe der Gesichts-, Kau- und namentlich der Schlingmuskeln. Abdomen stark eingezogen, bretthart. Klage über Schmerzen in der linken Abdominalseite. Ord.: trockene Schröpfköpfe, warme hydropathische Fomente. — Abends Cyanose und Dyspnoë geringer. Schlucken kleiner Flüssigkeiten möglich. Respiration sehr frequent, oberflächlich, 64. Puls klein, 132, Temp. 38,4. Herztöne dumpf, über den Lungen reines Vesiculärathmen. Stuhl fehlt. Mit Morphium und Chloral wird fortgefahren. Um 12 Uhr in der Nacht befindet sich Patient etwas besser. Er spricht und schluckt vorübergehend, ohne dass heftigere Krämpfe hervorgerufen werden.

5. September: Den Rest der Nacht verbrachte Patient ziemlich gut, gegen Morgen aber stellten sich wieder heftige und häufige Krämpfe in den erwähnten Muskelgruppen ein, wodurch Sprechen wie Schlingen absolut unmöglich wurden. Bei der Morgenvisite hat dieser Zustand erhöhter motorischer Reizbarkeit seinen höchsten Grad erreicht. Jegliche Manipulation ruft starke Paroxysmen hervor. Be-

sonders verhängnissvoll zeigten sich die Versuche, Nahrung oder Getränk einzuflössen. Das Sensorium vollständig frei. Das Gesicht cyanotisch; Temp. 38,0, Puls 140, Resp. 60—70. Um 9 Uhr sehr starke Cyanose, Gesicht mit Schweiss bedeckt, Kopf etwas auf der rechten Seite und nach vorn gesunken, Respiration kaum zählbar, leise, stöhnend, häufige Zuckungen im Gesicht. Unruhiges und unstätes Hin- und Herbewegen der Arme und Beine, Puls kaum fühlbar. Gegen 10 Uhr stirbt Patient unter allgemeinen Convulsionen.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag und -Stunde: 6. September 1878, 9 Uhr Vormittag.

Klinische Diagnose: Quetschwunde des Nasenrückens und der Stirn. Trismus.

Grosse, kräftig gebaute Leiche. Haut gelblich, Gesicht etwas eingefallen. Auf dem Nasenrücken und der Stirn gut aussehende trockene Verschorfungen, unter welchen die Wunden gleichsam geheilt erscheinen. Das Schädeldach ist schwer und dick. Dura mater sehr blutreich, jedoch ohne meningeale Blutextravasate. Ebenso waren sämmtliche Gefässe, besonders die venösen des Gehirns, sehr stark mit Blut gefüllt. An der Substanz des Gehirns, dessen Gewicht, wie gewöhnlich, zugenommen hatte, nichts Abnormes zu constatiren, ausser einer auffallenden Durchfeuchtung und Weichheit des Kleinhirns. Die Medulla oblongata zeigt ebenfalls keine pathologischen Veränderungen, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, auch hier Hyperämie.

Die Scheimhaut der Mund- und Rachenhöhle blass. Tonsillen nicht vergrössert. An den Muskeln des Bodens der Mundhöhle, den Zungenbein- und Schlingmuskeln nichts Abnormes.

Brusthöhle: Die Lungen sind gut retrahirt. Der Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung vor. In den Pleurahöhlen nur ganz wenig klare Flüssigkeit. Das Herz linkerseits stark contrahirt. Der rechte Ventrikel ist schlaff und mit flüssigem Blute angefüllt. Auf der hinteren Fläche des Herzens zahlreiche subpericardiale Ecchymosen. Die linke Lunge ist durch einige alte Adhäsionen an der Brustwand angeheftet. Beide Lungen in den hinteren unteren Partien sehr blutreich und etwas ödematös. Die Bauchhöhle wurde nicht geöffnet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Oedema et Hyperaemia cerebri als Folgezustand der durch Trismus bewirkten Krampfanfälle, der behinderten Circulation und Respiration.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata und spinalis. Sowohl in frischem als erhärtetem Zustande liessen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Von hyperplastischer Entwickelung der Neuroglia, von Verödung, Zerfall der Nervenelemente, von Wucherung embryonalen Bindegewebes und Kernen, von körnigen Exsudatheerden in der Umgebung der Gefässe, von perivasculären Ausschwitzungen, von Anhäufung von Körnchenzellen in der weissen Substanz der obersten Partie der Seiten- und Hinterstränge, von Schwund der Nervenfasern in den Kernen des Quintus, von Amyloiddegeneration, von Verdickung des Ependyms in der Rautengrube, von Erweichung der Ganglienzellen, von Rückbildung der Nervenzellen in den Oliven, von Thrombosirung der Gefässe etc., wie solche Veränderungen von verschiedenen Forschern gefunden wurden, keine Spur. Bei den wiederholten Untersuchungen, welchen meine Collegen

stets beiwohnten, zeigten sich nur reine, klare Bilder, welche sowohl die Ganglienzellen, auch jene in den Quintuskernen mit ihren Fortsätzen, die Nervenfasern wie die Gefässe in ganz normalen Verhältnissen und scharfen Umrissen ohne jegliche Hyperplasie, Ablagerung anderer Formelemente, ohne beginnende Degeneration und Rückbildung erkennen liessen.

XIV.

Zur physiologischen Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds.

(Zweite Abhandlung.)

Von Dr. Paul Guttmann,
Docenten an der Universität zu Berlin.

In meiner ersten Abhandlung[1]) hatte ich gezeigt, dass das Wasserstoffsuperoxyd, wenn es Thieren subcutan injicirt wird, grösstentheils unzersetzt zur Resorption gelangt und erst im Blute in Wasser und Sauerstoff zerfällt, gerade so wie bei Mischung mit Blut ausserhalb des Körpers. Die bei diesem katalytischen Zerfalle sich bildenden zahllosen Sauerstoffbläschen, welche das Blut ganz schaumig machen, hemmen durch Verstopfung der Lungengefässe die Circulation, und wenn diese Verstopfung schon in dem Gebiete der grösseren Arterien eintritt, steht der Lungenkreislauf still. Warmblütige Thiere gehen daher nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd — Kaninchen schon nach Injection von 2 Ccm. einer Lösung, die auf 1 Volumen Flüssigkeit 10 Volumina Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelt, — rasch unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde. Für Frösche hingegen ist die subcutane Injection von 1—1½ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd ein gleichgültiger Eingriff, weil sie Circulationshemmungen, resp. Stillstand des Lungenkreislaufs einige Zeit ertragen können, und weil das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen, als die durch die Sauerstoffentwickelung bedingten mechanischen Störungen, nicht äussert. Diese Störungen aber gehen, wie meine Beobachtungen am blossgelegten Froschherzen gezeigt haben, schon innerhalb einiger Stunden vor-

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 23.

über, weil die Sauerstoffbläschen aus der Blutbahn wieder verschwinden.

Mit meinen Beobachtungen, so weit sie sich auf Versuche an Kaninchen beziehen, harmonirten aber nicht ganz die Resultate, welche J. Assmuth[1]) nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen erhalten hatte, insofern mehreremal die Injection grösserer Mengen ohne dauernden Schaden ertragen worden war. Ich habe in meiner ersten Abhandlung diese Versuche nur kurz erwähnt, weil ich mir eine besondere Mittheilung vorbehielt wegen des von Assmuth und von E. Pflüger aus denselben gezogenen Schlusses, dass das lebendige Blut auf das Wasserstoffsuperoxyd nicht katalysirend wirke.

Dasjenige, was aus den Untersuchungen von Assmuth für die vorliegende Frage in Betracht kommt, sind nachstehende Beobachtungen und ihre Erklärungen:

1. Von 11 Thieren überlebten 5 die Injection verdünnter Lösungen[2]) von Wasserstoffsuperoxyd, und zwar 2 Kaninchen[3]), denen 7, resp. 6 Ccm., 2 Hunde, denen 30, resp. 23 Ccm. in die Jugularvenen injicirt worden waren, und noch ein dritter Hund, bei dem die injicirte Dosis nicht angegeben ist.

Weil nun diese Thiere die Injection überlebten, so schliesst Assmuth, dass eine Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter Sauerstoffentwickelung, wie sie ausserhalb des Körpers beobachtet wird, innerhalb des Organismus nicht vor sich geht. Als Bestätigung für diese Auffassung wird angeführt, dass derselbe Hund, welcher die Injection von 23 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd, welches, wäre es im Blute zersetzt worden, das 5fache, also 115 Ccm. Sauerstoff hätte entwickeln müssen, ertragen hatte, später nach In-

[1]) Ueber die Einwirkung des Wasserstoffhyperoxyds auf die physiologische Verbrennung. Dorpat 1864. 46 Seiten.

[2]) In 2 Versuchen war eine Lösung benutzt worden, welche in der Eudiometerröhre, durch Blut zerlegt, das 5fache, bez. das 6fache Volumen an Sauerstoffgas entwickelte. In den 3 anderen Versuchen war die Lösung auf ihren Concentrationsgrad nicht geprüft worden.

[3]) Ein Kaninchen ging übrigens 3 Stunden später zu Grunde, aber offenbar nicht in Folge der Injection, sondern höchst wahrscheinlich in Folge der Anhäufung von Kohlensäure in dem Glockenapparat, in welchen das Thier behufs Bestimmung der in einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Kohlensäuremenge gebracht worden war.

jection von 50 Ccm. reinen Sauerstoffgases innerhalb 2 Minuten zu Grunde ging.

2. Die 6 anderen Thiere unter den erwähnten 11 Versuchsthieren gingen nach der Injection von Wasserstoffsuperoxyd sehr rasch, längstens nach 5 Minuten zu Grunde (nur bei 2 Kaninchen ist die injicirte Menge erwähnt, nehmlich 7 resp. 10 Ccm.; der Concentrationsgrad der Flüssigkeit ist nicht bezeichnet). — Bei der Obduction fand sich in einem Falle, wo das Thier unmittelbar nach der Injection starb, im rechten Herzen, in den Venae cavae, wie überhaupt in allen grossen Venen ein ganz schaumiges Blut, in den anderen Fällen hingegen waren nur im rechten Herzen wenige Luftblasen vorhanden, in den Gefässen nicht.

Diesen Befund erklärt nun Assmuth in folgender Weise: „die wenigen im Herzen gefundenen Luftblasen stammen von aussen her oder sind ein Product des nicht zu vermeidenden vorübergehenden Contacts zwischen dem Wasserstoffhyperoxyd und dem Blute, welches im Beginne der Injection in die Canüle hineintritt, also dem Einflusse der Gefässwand entzogen ist; das Wasserstoffhyperoxyd aber sei in der kurzen Zeit, welche die Thiere nach geschehener Injection noch lebten, schon irgendwie gebunden worden". Auch in dem ersterwähnten Falle, wo eine bedeutende Menge von Sauerstoffbläschen im Herzen und in den Gefässen sich fand, glaubt Assmuth nicht, dass durch das lebende Blut die Zersetzung des Wasserstoffhyperoxyds bewirkt worden sei, sondern er erklärt sie dadurch, „dass bei dem fast augenblicklich nach der Injection eingetretenen Tode des Thieres das Blut desselben nicht mehr unter dem Einflusse der lebendigen Contractilität der Gefässwandungen stand, als das Wasserstoffhyperoxyd hineingelangt war; durch den Tod sei dasjenige Moment beseitigt worden, welches die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds während des Lebens verhinderte [1]".

Assmuth wäre ohne Zweifel zu dieser Deutung der Entstehung des freien Sauerstoffgases im Blute — deren Widerlegung weiter unten aus meinen Versuchen sich ergeben wird — gar nicht gelangt, wenn er nicht geglaubt hätte, dass in denjenigen Versuchen, wo die Injection des Wasserstoffsuperoxyds ohne Schaden

[1]) l. c. S. 23 ff.

ertragen worden war, dasselbe unzersetzt geblieben sei. Was speciell die Erklärung in dem letztgenannten Versuche betrifft, so erweist sie sich von vornherein unhaltbar, denn der fast augenblickliche Tod des Thieres ist eben die Folge der rapiden Sauerstoffentwickelung bei der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds; ohne diese Zersetzung gäbe es keine Todesursache, die Injection von Wasserstoffsuperoxyd wäre dann ein ganz gleichgültiger Eingriff. Uebrigens erwähnt Assmuth an mehreren Stellen seiner lehrreichen Abhandlung, dass das Wasserstoffhyperoxyd sich wahrscheinlich auch im Blute lebender Thiere zersetze, nur nicht in Wasser und Sauerstoff, sondern in anderer Weise, und dass diese Zersetzung eine sehr allmähliche sei.

Diese Versuche von Assmuth hatten noch ein weiteres physiologisches Interesse dadurch, dass E. Pflüger[1]) die aus denselben sich ergebende Unzersetzlichkeit des Wasserstoffsuperoxyds durch das lebende Blut als stärksten Beweis gegen die Annahme einer Ozongegenwart im Blute anführt. Nachdem Pflüger die für die Gegenwart des Ozons im thierischen Organismus von Alexander Schmidt angeführten Gründe als nicht beweiskräftig dargelegt und gezeigt hat, dass in allen Fällen, wo Ozonreaction am Blute beobachtet worden, das Hämoglobin stets schon in Zersetzung begriffen war, heisst es in der kritischen Auseinandersetzung weiter:

„Der wichtigste Punkt bleibt aber noch zu besprechen. Denn es handelt sich um einen der merkwürdigsten Versuche, der jemals angestellt worden ist, und den Al. Schmidt selbst erdacht hat. Er veranlasste Dr. Assmuth, Wasserstoffsuperoxyd in das Blut lebendiger Thiere zu injiciren. Bei vorsichtiger Anstellung des Versuches konnte Dr. Assmuth Hunden 23 Ccm. einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, die 115 Ccm. Sauerstoff in Berührung mit Blut sofort entwickeln musste, einspritzen, ohne dass die Thiere einen Schaden nahmen. Kaninchen injicirte Dr. Assmuth Lösungen, die 30—40 Ccm. Sauerstoff entsprachen, ohne Gefährdung der Gesundheit. — Wenn das Wasserstoffsuperoxyd bei der Einführung der Canüle in die Vene nicht sorgfältig vor Beginn der Injection vor dem Contact mit Blut bewahrt wird, so findet Gasentwickelung statt und das Thier geht zu Grunde in Folge der

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. 10. 1875. S. 261 ff.

Luftbläschen im Blute. Es stellt sich demnach die wunderbare Thatsache heraus, dass Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ruhig kreist und dass auch hier also das Hämoglobin sich ganz indifferent verhält. . . . . Der Versuch von Dr. Assmuth beweist also, dass das lebendige Blut auf Wasserstoffsuperoxyd keine stärkere katalysirende Wirkung ausübt, als sehr viele andere Stoffe. . . . . Der Versuch beweist uns aber (ferner), dass sofort mit der Entleerung des Blutes aus der Ader ein Zersetzungsproduct auftritt, welches mit ganz ungeheurer Gewalt die Katalyse vollzieht. Da jeder fremde Körper, welcher das Blut berührt, dessen Gerinnung, also Zersetzung anregt, so ist es erklärlich, dass, wenn die Canüle mit Wasserstoffsuperoxyd und Blut gleichzeitig in Berührung kommt, ein Schäumen des Blutes auftritt, welches nicht bemerkt wird, wenn einmal das Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ist. Ein schönerer Versuch zur Demonstration der fast wunderbaren Empfindlichkeit des Blutes und seiner Veränderung nach dem Verlassen der Ader oder beim Contact mit heterogenen Stoffen lässt sich kaum denken."

Ich habe diese Stellen aus der Auseinandersetzung von Pflüger absichtlich wörtlich wiedergegeben (wobei zum Theil eine Wiederholung von bereits oben Gesagtem nicht zu vermeiden war), um zu zeigen, dass Pflüger aus den Versuchen von Assmuth dieselben Schlüsse zieht, wie Assmuth selbst, ja mit noch grösserer Bestimmtheit, und dass es von erheblicher physiologischer Bedeutung ist, festzustellen, ob wirklich aus diesen Versuchen der Schluss zu ziehen sei auf die Unzersetzlichkeit des Wasserstoffsuperoxyds im lebendigen Blute. Ich werde zeigen, dass dies nicht der Fall ist. Bevor ich aber meine, diesen Beweis liefernden neueren Versuche mit Injection des Wasserstoffsuperoxyds in die Venen mittheile, muss ich auf meine früheren Versuche zurückkommen, die bereits mit Sicherheit nachgewiesen haben, dass das Wasserstoffsuperoxyd im lebenden Blute in Wasser und Sauerstoff zerfällt. Wie ich gezeigt habe, findet man bei der Obduction von Kaninchen, denen Wasserstoffsuperoxyd subcutan injicirt war, ein durch zahllose Sauerstoffblasen ganz schaumig aussehendes Blut in der Vena cava und im rechten Herzen. Nun fallen bei subcutaner Injection selbstverständlich diejenigen Fehlerquellen weg, welche bei Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen als Ursache der Gasblasen im

Blute von Assmuth und von Pflüger bezeichnet worden sind; denn bei subcutaner Injection wird kein Gefäss verletzt, wodurch Wasserstoffsuperoxyd mit austretendem, also dadurch bereits verändertem Blute in Contact kommt, und ebensowenig kann selbstverständlich davon die Rede sein, dass durch die Stichöffnung Luft in ein Gefässchen gelangt, abgesehen davon, dass es in einem solchen Falle doch nur wenige Bläschen sein könnten, nicht aber eine solche Masse von Blasen, dass das Blut zu einem Schaume wird. Der Einwand aber, dass die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter Sauerstoffentwickelung erst nach dem Tode des Thieres eingetreten sei (eine Erklärung, die, wie oben erwähnt, Assmuth bei einem seiner Versuchsthiere gegeben), widerlegt sich einfach dadurch, dass man diese Zersetzung als die Ursache des Todes nachweisen kann; und zwar sowohl aus den Erscheinungen während des Lebens der Thiere, als aus dem Befunde bei der Obduction. Die Erscheinungen während des Lebens bestehen, wie schon erwähnt, in rasch auftretender und bei grösseren Mengen der injicirten Substanz zur Erstickung führender Dyspnoe. Diese kann aber nur bedingt sein durch Verstopfung der Lungengefässe mit Sauerstoffblasen. Wäre sie durch einen anderen Factor, und zwar durch Herzparalyse bedingt, so würde diese Paralyse bei der Besichtigung des Herzens unmittelbar nach dem Tode des Thieres erkennbar sein an der Verlangsamung und Unregelmässigkeit, insbesondere an der Unvollständigkeit der Ventrikelcontractionen. Immer aber sieht man nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd das Herz nach dem Tode noch kurze Zeit rhythmisch und kräftig fortschlagen, mit fast derselben Frequenz wie während des Lebens.

Noch überzeugender, wenn es eines stärkeren Beweises bedürfte, sind die von mir früher mitgetheilten Versuche an Fröschen, insofern man bei ihnen die Zersetzung des subcutan in den Oberschenkel injicirten Wasserstoffsuperoxyds und ihre Wirkungen direct am blossgelegten Herzen beobachten kann. Viele Minuten hindurch kann man die mit der allmählich erfolgenden Resorption immer erneut in grosser Zahl erscheinenden Sauerstoffbläschen in das Herz eintreten sehen. Auch am blossgelegten Herzen des Kaninchens kann man, wie ich in einem neuerdings angestellten Versuche (S. 265 dieser Abhandlung, Versuch IV) gesehen, nach subcutaner Injection des Wasserstoffsuperoxyds die in das Herz ein-

tretenden Sauerstoffbläschen durch die Wand des rechten Vorhofs und Ventrikels hindurch erkennen.

Ebenso wie nach subcutaner Injection, sieht man auch nach Injection des Wasserstoffsuperoxyds in den Magen des Frosches Sauerstoffbläschen in das Herz treten, wodurch bewiesen wird, dass auch vom Magen aus das Wasserstoffsuperoxyd zu einem Theil noch unzersetzt in's Blut gelangt. Ein anderer Theil des Wasserstoffsuperoxyds wird allerdings auch im Magen schon zersetzt, gerade so wie bei subcutaner Injection ein geringer Theil schon im Unterhautgewebe zerfällt. Endlich beweisen die Versuche am Frosche, dass das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen, als die durch den Zerfall bedingten mechanischen, nicht hat — das Herz bleibt intact; Frösche überleben die Injection dieser Substanz ohne jeden Nachtheil, und von den durch ihren Zerfall bedingten Circulationsstörungen ist in dem Verhalten der Thiere nur wenig zu bemerken.

Die im Vorstehenden bezeichneten Versuche beweisen die katalysirende Wirkung des lebendigen Blutes auf Wasserstoffsuperoxyd so überzeugend, dass ein Einwand unmöglich ist. Es war mir daher auf Grund dieser Versuchsergebnisse von vornherein ganz zweifellos, dass der von Assmuth und von Pflüger gezogene Schluss, es werde das Wasserstoffsuperoxyd im lebenden Blute nicht zersetzt, weil die Injection desselben in die Venen mehreremal ohne Nachtheil ertragen worden war, unhaltbar sei. Nicht wegen Ausbleibens der Zersetzung, sondern trotz der Zersetzung blieben die Thiere leben. Es musste daher, meiner Voraussetzung nach, auch bei der vorsichtigsten Einführung des Wasserstoffsuperoxyds in die Venen, also bei Vermeidung jedes vorherigen Contactes von Wasserstoffsuperoxyd mit Blut, die Zersetzung im lebenden Blute erfolgen; es musste ferner ganz gleichgültig sein, wenn bei der Injection des Wasserstoffsuperoxyds auch einige Sauerstoffbläschen durch Contact mit einer Blutspur in die Venen gelangen, ganz abgesehen davon, dass hieraus doch nur die Anwesenheit weniger, nicht aber, wie die Obductionen zeigen, meistens zahlloser Sauerstoffblasen im Herzen und in den Gefässen sich erklären würde.

Dass meine Auffassung die richtige war, werden die folgenden Versuche beweisen. Ich stellte dieselben an während eines zweimaligen Aufenthaltes in Halle gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Kobert, Assistenten an der medicinischen Klinik daselbst.

Das von uns benutzte Wasserstoffsuperoxyd war dasselbe englische, haltbar dargestellte, Präparat, welches ich zu den Versuchen, die in meiner ersten Abhandlung mitgetheilt waren, verwendet hatte, eine Lösung, von welcher 1 Volumen Flüssigkeit bei der Zersetzung 10 Volumina Sauerstoff entwickelt[1]). Es ist dies eine sehr verdünnte Lösung, da 1 Volumen des reinen Wasserstoffsuperoxyds 475 Volumina Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelt. Berechnet man hiernach den Gehalt dieser englischen Wasserstoffsuperoxydlösung an reinem (wasserfreiem) Wasserstoffsuperoxyd, so beträgt derselbe nur 2,10 pCt. Immerhin aber ist dieser Gehalt beinahe doppelt so gross, als in den von Assmuth verwendeten Lösungen, welche nur das 5fache resp. 6fache Volumen von Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelten, also nur 1,05—1,26 pCt. reines Wasserstoffsuperoxyd enthielten (wenigstens bei denjenigen Präparaten, die zur Injection in die Venen verwendet wurden, bei den Injectionen in den Magen hatte Assmuth concentrirtere Lösungen benutzt).

Als Versuchsthiere dienten uns Kaninchen, Hunde und — da zu einer gewissen Zeit Hunde nicht zu beschaffen waren — junge Schweine. Die Injectionen wurden theils in die Vena jugularis, theils in die Vena femoralis gemacht. Damit gegen die Reinheit der Versuche ein Einwand nicht erhoben werden kann, will ich die von uns befolgte Technik, so einfach und bekannt dieselbe auch ist, hier anführen. Nachdem die Vene frei präparirt war, wurde sie peripher unterbunden. Central von der Unterbindungs-

[1]) Von der Genauigkeit der Angabe der englischen Fabrik, von welcher diese Wasserstoffsuperoxydlösung bezogen war, in Bezug auf ihren Gehalt an disponiblem Sauerstoff, überzeugte ich mich durch eine von Herrn Prof. Salkowski im hiesigen chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts angestellte Untersuchung. Eine bestimmte Menge von Wasserstoffsuperoxyd wurde über Quecksilber in eine nach Cubikcentimetern graduirte Eudiometerröhre gebracht und durch Contact mit Mangansuperoxyd zersetzt. Es entwickelte sich genau das 10fache Volumen an Sauerstoffgas. Zugleich zeigte diese Volumsbestimmung, dass die bereits mehr als ein halbes Jahr alte Lösung sich vollkommen unverändert erhalten hatte. Wie ich schon in meiner früheren Abhandlung bemerkte, verdankt die Lösung ihre Haltbarkeit der Verdünnung und ausserdem dem geringen Zusatze von Säuren (Salpetersäure und Salzsäure). Selbstverständlich ist diese minimale Säuremenge bei der physiologischen Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds ganz irrelevant. Andere, fremdartige Bestandtheile enthält die Lösung nicht.

stelle, also bei der Jugularvene unterhalb, bei der Femoralvene oberhalb der Unterbindung, wurde die Vene durch einen kleinen Schlitz eröffnet und durch denselben die Canüle eingeführt, welche an ihrer unteren Ausflussöffnung nicht spitz, sondern abgerundet war. An der Canüle befand sich ein Sperrhahn, der bei Einführung der Canüle in die Vene geschlossen war, also den Lufteintritt unmöglich machte. Die Canüle wurde in der Vene fest eingebunden. Alsdann wurde an ihr oberes, freies Ende die nach Cubiccentimetern graduirte Spritze angesetzt, der Sperrhahn geöffnet und die Flüssigkeit injicirt. Vor Entfernung der Spritze von der Canüle wurde der Sperrhahn geschlossen. Bei dieser Versuchseinrichtung war die Canüle, wie sich auch später nach ihrer Herausnahme aus der Vene zeigte, nicht mit einer Spur von Blut in Berührung gekommen. (In der Spritze selbst bleibt das Wasserstoffsuperoxyd von jeder Zersetzung durchaus frei.)

Versuch I.

Schwarzer Hund; Gewicht fast 8 Kilogramm.

Es wird die rechte Vena jugularis externa präparirt.

Vor Beginn der Injection Puls = 132 in 1 Minute. Respiration = 36 in 1 Min.

3 Uhr 31 Min. 1. Injection von 1 Ccm. H^2O^2. Keine Veränderung in dem Verhalten des Thieres.

32 - 2. Injection von 2 Ccm. H^2O^2. Das Thier ist aufgeregt, die Respiration steigt auf 62 in der Minute.

34 - 3. Injection von 3 Ccm. H^2O^2. Puls 180, Resp. 62.

35 - 4. Injection von 4 Ccm. H^2O^2. Das Thier lässt Urin und Fäces von sich, die Reactionsfähigkeit ist gesunken. Puls 110, Resp. 44, langsam, tief.

37 - 5. Injection von 5 Ccm. H^2O^2. Puls sinkt auf 56, die Respiration auf 4 in der Minute.

38 - Die Respiration steht still, es wird daher die manuelle künstliche Respiration gemacht.

39 - Erster spontaner Athemzug. Die künstliche Athmung wird eingestellt.

40 - Puls 52, Respiration 12.

41 - Die Respiration steht wieder still, daher künstliche manuelle Resp.

45 - Erster spontaner Athemzug.

46 - 6. Injection von 6 Ccm. H^2O^2. Die Respiration hört sofort auf. Keine Krämpfe. — Künstliche Respiration.

50 - Da die bis jetzt fortgesetzte künstliche Respiration keinen Erfolg hat, wird der Thorax eröffnet.

Sectionsbefund: Beide Vorhöfe pulsiren rhythmisch und kräftig, die Ventrikel aber nur schwach. Nach Eröffnung des Herzbeutels sieht man durch

die durchsichtigen Vorhofswandungen hindurchschimmern zahllose kleine und grössere Bläschen (die grösseren von 1—2 Mm. im Durchmesser) von hellrothem Blut, die sich beim Incidiren als Schaum sturzweise entleeren. In den Ventrikeln ist das Blut etwas weniger schaumig und zwar im linken weniger als im rechten. Pulmonalarterie weithin mit Schaum erfüllt. Lungen intact.

Versuch II.

Sehr grosser Fleischerhund von circa 30 Kilogramm Gewicht.

Eine Hautvene am Oberschenkel für die Injection präparirt.

10 Uhr — Min. 1. Injection von 10 Ccm. H^2O^2. Keine Erscheinungen.
3 - 2. - - 20 - - Sehr starke Dyspnoe.
7 - 3. - - 30 - - Sehr starke Muskelkrämpfe, resp. agonische Bewegungen. Die Respiration hört auf.

Sofortige Section: Herz schlägt noch, rechtes ganz voll von Schaum, linkes weniger.

Versuch III.

Kleiner Hund, Gewicht 3,5 Kilogramm [1]).

Rechte Cruralvene für die Injection präparirt.

Puls 124, Respiration 32.

4 Uhr 33 Min. 1. Injection von 2 Ccm. H^2O^2. Er lässt viel Urin und Speichel, bleibt aber ruhig.
35 - Puls 148, Respir. 20.
36 - 2. Injection von 8 Ccm. H^2O^2. Dyspnoischer Anfall, lautes Heulen, allmähliches Schwächerwerden der Respiration.
38 - Respiration 6 in der Minute, sehr langgezogen.
40 - Resp. = 0, deshalb künstliche manuelle Respiration.
45 - Da die künstliche Respiration ohne Erfolg bleibt, Eröffnung des Thorax.

Sectionsbefund: Das Herz pulsirt noch, 26mal in 15 Secunden. Beide Vorhöfe sind durch ganz schaumiges Blut stark ausgedehnt. Lungen intact.

(Die aus der Vene entfernte Canüle enthält farblose Flüssigkeit und einige Gasbläschen.)

Der jetzt folgende Versuch wurde zu dem Zwecke angestellt, den Eintritt der Sauerstoffbläschen in das Herz nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd der directen Beobachtung zugänglich zu machen.

Versuch IV.

Grosses, graues Kaninchen.

Trachea eröffnet. Canüle eingelegt und mit dem Blasebalg zur künstlichen Respiration verbunden. Thorax eröffnet, Herz ganz blossgelegt. Künstliche Respiration fortdauernd unterhalten.

[1]) Dieser Hund war 4 Tage vorher zu einem Injectionsversuche benutzt worden, von dem er sich vollständig erholt hatte. Dieser Versuch wird erst an einer späteren Stelle (Seite 268) seine Erwähnung finden, wo von der Ursache der Erholung die Rede ist.

1 Pravaz'sche Spritze voll (= $\frac{8}{10}$ Ccm.) Wasserstoffsuperoxyd unter die Bauchhaut injicirt.

$\frac{1}{4}$ Minute darauf wieder 1 Pravaz'sche Spritze voll injicirt.

Etwa 1 Minute nach der 2. Injection sieht man Luftblasen in das Herz treten, grosse Blasen schimmern durch die Wand des rechten Ventrikels hindurch, das rechte Herz bläht sich enorm stark auf. Bald darauf bemerkt man eine emphysematische Weissfärbung der Gegend um die grosse Herzvene und die Spitze des linken Ventrikels. Das Herz schlägt, wenn auch etwas schwächer, fort. Die künstliche Respiration wird regelmässig fortgesetzt. Es treten (Erstickungs-) Krämpfe auf. Das rechte Herz bleibt aufgebläht, es schlägt fort, aber nur sehr schwach. Die mehr als 15 Minuten lang fortgesetzte künstliche Respiration wird sistirt.

Bei der Obduction findet sich in der Vena cava und im rechten Herzen keine Luft mehr, nur im linken Ventrikel sind 2 Luftblasen.

Es beweisen diese 4 Versuche die Richtigkeit meiner früheren Angabe, dass das Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ebenso in Wasser und Sauerstoff zerfällt, wie bei Mischung mit Blut ausserhalb des Thierkörpers, und dass in Folge der Hemmung, welche die zahllosen Gasblasen der Blutcirculation in den Lungen setzen, Dyspnoe und, wenn die injicirte Menge des Wasserstoffsuperoxyds eine grössere war, Erstickung der Thiere eintritt. In Einem Punkte nur möchte ich meine früheren Angaben corrigiren. Ich hatte geglaubt, dass die Sauerstoffbläschen zu gross seien, um durch die Lungencapillaren hindurchgehen zu können. Obige Versuche hingegen und ebenso der folgende, wo ausser im linken Herzen auch in anderen Organen die Luftblasen sich fanden, zeigen die Durchgängigkeit derselben durch die Capillargefässe. Allerdings findet dieser Durchgang durch die Lungencapillaren in das linke Herz immer nur langsam statt, so dass die allergrösste Zahl der Sauerstoffbläschen im rechten Herzen und im Stromgebiet der Pulmonalarterien bleibt, wenigstens bei denjenigen Thieren, die in Folge der Sauerstoffembolie der Lungengefässe rasch an Erstickung zu Grunde gehen. Erholen sich die Thiere hingegen, so werden allmählich rechtes Herz und Lungengefässe von Sauerstoffbläschen frei, sie gelangen in den grossen Kreislauf und werden resorbirt.

Versuch V.

Junges Schwein. Gewicht 6,5 Kilogramm.

Rechte Schenkelvene für die Injection präparirt.

Respiration 28, Puls 100 in 1 Minute. Thier liegt ruhig.

3 Uhr 50 Min. 1. Injection von 1 Ccm. H^2O^2.

50 - 30 Sec. 2. Injection von 1 Ccm. H^2O^2. Die Resp. steigt auf 76 in der Minute. Puls 140.

3 Uhr 51 Min.	30 Sec.		3. Injection von 2 Ccm. H^2O^2. Vorübergehende Jactationen. Resp. 50, dyspnoïsch, Puls 108.
53 -	— -		4. Injection von 1 Ccm. H^2O^2. Lebhafte Jactationen. Resp. 64, Puls 104.
54 -	15 -		5. Injection von 1 Ccm. H^2O^2.
55 -	— -		6. - - 1 - - Resp. 80, Puls 100.
55 -	45 -		7. - - 1 - - Resp. 76.
56 -	30 -		8. - - 1 - -
57 -	15 -		9. - - 1 - - Resp. 70, Puls 80.
58 -	30 -		10. - - 1 - - - 60, - 64.
59 -	30 -		11. - - 1 - - - 64, P. aussetzend.
4 Uhr — -	30 -		12. - - 1 - - - 52, Puls ganz unregelmässig.
1 -	30 -		13. - - 1 - -
2 -	— -		14. - - 1 - -
2 -	45 -		15. - - 1 - - Puls 136, Brechbewegungen.
4 -			16. Injection von 1 Ccm. H^2O^2. Die Respiration steht vorübergehend still, tritt dann wieder ein, ist sehr tief dyspnoïsch, sehr langsam. Puls 100.
6 -			17. Injection von 1 Ccm. H^2O^2. Alle 10—15 Secunden erfolgt eine tiefe Respiration. Puls 100 in der Minute.
7 -			18. Injection von 2 Ccm. H^2O^2.
8 -			Die Respiration steht still.

(Innerhalb 17 Minuten waren also in 18 Injectionen 20 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd in die Vene eingeführt.)

Sofortige Eröffnung des Thorax.

Befund: Das Herz schlägt fort. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel voll von Schaum, auch im linken Vorhof und linken Ventrikel Gasblasen. Aus den grösseren Lungengefässen entleert sich überall schaumiges Blut. Beim Anschneiden der Leber entleeren sich kleine Luftblasen. Die Lebervenen enthalten sehr reichlich schaumiges Blut. Die rechte Niere enthält in der Vene, die linke im Parenchym schaumiges Blut.

Ich komme nun zu der Besprechung der Frage, warum in den Versuchen von Assmuth mehrere Thiere die Injection etwas grösserer Mengen von Wasserstoffsuperoxyd ohne Schaden ertrugen, während in den von mir früher mitgetheilten Versuchen schon geringere Mengen letal gewirkt hatten.

Der Grund dieser Wirkungsunterschiede beruht offenbar wesentlich darin, dass die Wasserstoffsuperoxydlösungen, welche Assmuth zur Injection benutzt hatte, nur das 5fache, resp. 6fache Volumen Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelten, die meinige hingegen das 10fache. Wenn also beispielsweise ein Kaninchen leben blieb nach Injection von 7 Ccm. einer das 5fache Volumen

Sauerstoff entwickelnden Lösung, so kommen diesen 7 Ccm. in Bezug auf Sauerstoffentwickelung schon 3½ Ccm. meiner Lösung gleich. Die stärkere Concentration dieser letzteren Lösung bedingt aber eine noch intensivere Wirkung als die doppelte Menge der vorhin erwähnten verdünnten Lösung und zwar aus folgendem Grunde: bei der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds hängt die dadurch bedingte Wirkung auf das Thier nicht allein davon ab, wie gross die Gesammtmenge des entwickelten Sauerstoffs ist, sondern wesentlich davon, wie rasch der Sauerstoff sich entwickelt. Die Sauerstoffentwickelung ist aber bei dem katalytischen Zerfalle des Wasserstoffsuperoxyds eine um so raschere, je concentrirter die Lösung ist, bei sehr concentrirten ist sie explosionsartig, bei sehr verdünnten allmählich. Wenn also in den Versuchen von Assmuth die injicirten Mengen nicht zu grosse waren, so ist es erklärlich, dass sie wegen ihrer Verdünnung beim Eintritt in das Blut nicht mit Einem Male so viel Sauerstoff entwickelten, um eine letale Sauerstoffembolie in den Lungengefässen bewirken zu können, es kam nicht zum Stillstand, sondern nur zu einer Hemmung der Blutcirculation in den Lungen. Diese Hemmung ist aber nur eine vorübergehende, da die Sauerstoffbläschen durch die Lungencapillaren allmählich wieder weggeführt werden.

Ebenso wenig hat es andererseits etwas Befremdendes, wenn eine und dieselbe Menge von Wasserstoffsuperoxyd, welche von dem einen Thiere ohne Schaden ertragen wird, ein anderes Thier von dem gleichen Körpergewicht, wie zwei Versuche von Assmuth zeigen, fast augenblicklich tödtet. Denn zunächst ist es denkbar, dass die sich entwickelnden Sauerstoffmengen bei zwei Versuchsthieren, selbst wenn alle Verhältnisse gleichgesetzt werden, also gleiches Körpergewicht, gleiche Zeitdauer der Injection des Wasserstoffsuperoxyds, doch nicht absolut gleich sind für eine gegebene Zeit; in dem Blute des einen Thieres kann die Sauerstoffentwickelung etwas stürmischer sein, als in dem des anderen. Ferner kann ja nach der etwas variirenden Grösse der sich bildenden und confluirenden Sauerstoffblasen in dem einen Falle die Verstopfung schon in den Hauptarterien, im anderen Falle erst in den Verzweigungen eintreten, und endlich kann durch eine stärkere Arbeitsleistung des Herzens bei dem einen Thiere das Circulationshinderniss überwunden werden, so dass neben den Sauerstoffblasen das Blut doch noch

durch die Gefässe strömen kann, während bei dem anderen Thiere in Folge einer stärkeren Aufblähung des rechten Ventrikels durch das Luftblasen enthaltende Blut seine Triebkraft mechanisch verringert wird. Ja bei demselben Versuchsthiere können zwei, durch längere Zeitintervalle getrennte Injectionen von Wasserstoffsuperoxyd die denkbar grössten Wirkungsunterschiede hervorrufen. So sah ich bei einem Hunde nach Injection von 21 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd in die Jugularvene, welche in Intervallen geschah und im Ganzen 11 Minuten dauerte, vollständige Erholung eintreten, während dagegen 4 Tage darauf das Thier an einer Injection von nur 10 Ccm. in die Cruralvene schon nach 7 Minuten zu Grunde ging. Die Einzelheiten des Versuches sind im Nachstehenden beschrieben.

Versuch VI.

Schwarzer Hund, von 3,5 Kilogramm Gewicht.

Vena jugularis externa rechterseits frei präparirt. Canüle eingebunden.

Respiration 39 in der Minute. Puls 32 in ¼ Minute.

4 Uhr 19 Min. 2 Ccm. H^2O^2 injicirt. Unmittelbar darauf grosse Unruhe, bald wieder Beruhigung. Respiration 29 in der Minute.

22 - 5 Ccm. H^2O^2 injicirt. In der Respirationsfrequenz keine bemerkbare Veränderung.

27 - 5 Ccm. H^2O^2 injicirt. Unruhe des Thieres.

30 - 9 Ccm. H^2O^2 injicirt.

Unmittelbar nach der Injection starke Jactation, lautes Schreien, Aufreissen des Mauls und Stillstand der Respiration. Das Herz fühlt man deutlich schlagen. Es wird deshalb künstliche manuelle Respiration angestellt. Erst nach 1¼ Minuten tritt die erste selbständige Inspiration ein. Die ersten Respirationen sind tief, sehr langsam (3 in 15 Secunden). Allmählich wird die Respiration kräftiger und frequenter. Es bleibt Dyspnoe bestehen.

Die Canüle wird aus der Jugularvene entfernt, es fliesst aus derselben klares Wasserstoffsuperoxyd, ohne Spur von Blut, ab. Die Wunde wird zugenäht und das Thier, welches noch sehr schwach ist und auf den Beinen sich kaum halten kann, sich weiter überlassen (4 Uhr 50 Min.).

Nach einigen Stunden hat es sich vollständig erholt, verzehrt mit Begierde das Futter. Die Athmung ist ganz normal geworden. Nach 4 Tagen wurde das Thier zu einem anderen Versuche benutzt, an dem es zu Grunde ging; das Einzelne ist in Versuch III Seite 264 schon erwähnt worden.

Nach den drohendsten Erstickungserscheinungen ist also in Versuch VI noch vollständige Erholung eingetreten. Aber auch in Versuch I und V zeigt das genau mitgetheilte Protocoll die vorübergehende Erholung der Thiere, trotzdem in Versuch I bereits 15 Ccm., in Versuch V 17 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd injicirt wor-

den waren; die Erholung ist darin erkennbar, dass die bereits still gestandene Respiration wieder einzutreten begann. Vermuthlich wäre die Erholung eine vollständige gewesen, wenn nicht auf's Neue Wasserstoffsuperoxyd injicirt worden wäre.

Es haben also, mit diesen meinen Erfahrungen verglichen, die in den Assmuth'schen Versuchen beobachteten Erholungen der Thiere nichts Auffallendes. Und was speciell die wegen dieser Unschädlichkeit der Injection des Wasserstoffsuperoxyds von Assmuth und von Pflüger geleugnete Zersetzung desselben im lebendigen Blute betrifft, so sprechen die von Assmuth selbst geschilderten Erscheinungen nach der Injection gegen diese Auffassung. Denn es heisst in der Beschreibung des bereits oben citirten Versuches, wo 23 Ccm. in die Jugularvene eines Hundes injicirt worden waren: „Die Respiration ging unmittelbar nach der Injection langsam und schwer von Statten, später wurde sie leichter und oberflächlicher"; ferner „es erbrach das Thier nach der Operation enorme Massen und schien sich sehr schwach zu fühlen; wenn man es auf die Füsse stellte, so blieb es nicht stehen, sondern brach zusammen" u. s. w. Man sieht, es sind diese Erscheinungen im Wesentlichen dieselben, wie sie in meinen Versuchen beschrieben sind.

Selbstverständlich kann die vollständige Erholung des Thieres nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd nur dadurch eintreten, dass, wie schon oben erwähnt, die Lungenblutbahn von den Sauerstoffembolien allmählich befreit wird und dass die aus den Lungengefässen in den Körperkreislauf gelangenden Sauerstoffbläschen durch Resorption aus dem Blute ganz verschwinden. Dass sie relativ rasch verschwinden, haben meine Beobachtungen am blossgelegten Froschherzen, die ich neuerdings wiederholt habe, gezeigt; 1 Stunde nach subcutaner Injection einer Pravaz'schen Spritze voll von Wasserstoffsuperoxyd sieht man in dem blossgelegten Herzen des Frosches nur noch eine kleine Zahl von Luftbläschen, 2 Stunden nach der Injection fast nichts mehr. Die wirklich vollständige Unterbrechung des Kreislaufs durch die Luftbläschen dauert aber bei weitem nicht eine so lange Zeit, sondern es stellt sich die Circulation theilweise wenigstens schon viel früher her. Man kann sich hiervon überzeugen bei der ophthalmoskopischen Betrachtung des Augenhintergrundes beim Frosche. Man sieht bei ihm nicht

blos das Blut in den von dem silbergrau erscheinenden Augenhintergrunde sich frappant abhebenden rothen Gefässen in rascher Circulation dahinschiessen, sondern man erkennt sogar die Blutkörperchen. Wenn man nun Wasserstoffsuperoxyd dem Frosche injicirt, so steht 1—2 Minuten darauf die Circulation am Augenhintergrunde still, man sieht die leeren Gefässe, wenige Minuten darauf aber beginnt die Circulation in dem einen oder im anderen Gefässe wieder, zuerst noch schwach, so dass man die Blutkörperchen sehr deutlich vorüberwandern sieht, allmählich stärker. — Dass auch bei warmblütigen Thieren die Sauerstoffbläschen aus dem Blute rasch wieder verschwinden, sobald nur die injicirte Wasserstoffsuperoxydmenge nicht so gross ist, dass sie letal wirkt, beweist der oben beschriebene Versuch VI, wo innerhalb weniger Stunden vollkommene Erholung eintrat.

Aus diesem raschen Verschwinden des freien Sauerstoffgases im Blute dürfte es sich auch erklären, dass einige Zeit nach der Injection selbst grosser Mengen von Wasserstoffsuperoxyd nur spärliche Luftblasen im Blute des getödteten Thieres gefunden werden. Dies war der Fall in dem folgenden Versuche.

Versuch VII.

Junges Schwein, von 10—11 Kilogramm Gewicht.

Es wird ein Ast der Vena jugularis externa präparirt und die Canüle eingeführt. Die Wunde wird vernäht.

Von 3 Uhr 22 Min. an wird genau alle 30 Secunden 1 Ccm. H^2O^2 injicirt, bis 46 Ccm. im Thiere sind, d. h. also, bis 23 Minuten verflossen sind.

Aus dem ausführlichen Versuchsprotocoll sei nur erwähnt, dass die Respiration, welche vor der Injection 30 in der Minute betrug, nach der 20. Injection unregelmässig, aber erst nach der 30. dyspnoïsch wurde (sehr langgezogene, tiefe Inspirationen, an denen alle accessorischen Athemmuskeln betheiligt sind). Bald aber wurde die Respiration wieder flach, nach der 46. Injection hörte sie auf. Das Herz schlug noch kräftig fort.

Es wird absichtlich nicht künstliche Respiration eingeleitet (durch die unzweifelhaft wieder Erholung des Thieres eingetreten wäre), sondern der Thorax eröffnet:

Das Herz schlägt 12mal in $\frac{1}{4}$ Minute. 2 Minuten später wird es eröffnet, während es noch kräftig schlägt. Es enthält nicht eine einzige Luftblase, weder rechts noch links, sondern nur sehr viel flüssiges Blut. In den Lungengefässen nirgends Luftblasen. Beide Venae cavae sind fast frei von Luft, ebenso die Jugularvene bis zu der mit farbloser, blasenloser Flüssigkeit gefüllten Canüle. Hingegen sind in den grössten, kurzen Venenstämmen der Leber 6—7 kleine Luftblasen enthalten.

Wenn nun durch die hier mitgetheilten Versuche gegen jeden Einwand sicher nachgewiesen ist, dass das in den Blutstrom gelangende Wasserstoffsuperoxyd sofort katalytisch unter Sauerstoffentwickelung zerfällt, so soll damit nicht behauptet sein, dass dieser Zerfall stets ein absolut vollständiger ist, sondern es können hin und wieder geringe Mengen von Wasserstoffsuperoxyd unzersetzt bleiben, und das Wasserstoffsuperoxyd kann dann als solches in den Harn übergehen und hier chemisch nachgewiesen werden. Denn die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds erfolgt, wie man bei Mischung desselben mit Blut ausserhalb des Thierkörpers sieht, wenn auch rapid, so doch nicht so explosionsartig, dass sie sofort beendet ist, sondern sie dauert Minuten lang, selbst wenn die zu dem Blute hinzugesetzte Wasserstoffsuperoxydmenge gering ist. Da nun auch innerhalb des Blutstroms die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, wie man dies bei Fröschen direct beobachten kann, und andererseits schon in 20 Secunden der Kreislauf beendet ist, so lässt es sich wohl begreifen, dass während dieser Zeit Spuren von Wasserstoffsuperoxyd hin und wieder durch den Blutstrom unzersetzt in den Harn gelangen. (Gleichzeitig sei bemerkt, dass der Harn das Wasserstoffsuperoxyd nicht zersetzt.) In der That hat nun Assmuth bei einem Kaninchen, dem 30 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd von einer Lösung, die bei der Zersetzung das 15 fache Volumen Sauerstoff entwickelte, in den Magen gebracht worden waren, in dem etwa 1 Stunde darauf entleerten Harn Wasserstoffsuperoxyd in Spuren nachgewiesen: der Harn, mit Jodkaliumkleister und schwefelsaurem Eisenoxydul behandelt, erhielt einen graubläulichen Schimmer. Auch wurde die Anwesenheit des Wasserstoffsuperoxyds im Harn noch dadurch nachgewiesen, dass derselbe, in der Eudiometerröhre mit Blut zusammengebracht, $\frac{1}{20}$ seines Volumens an Sauerstoffgas entwickelte.

In den von mir mitgetheilten Versuchen wurde der Harn bei 4 Thieren auf Gehalt an Wasserstoffsuperoxyd untersucht, 3 mal mit negativem, 1 mal mit positivem Resultat. Die Probe wurde in folgender Weise angestellt: Die ganze Menge des Harns wurde, wenn sie klar war, ohne Weiteres, wenn trübe, nach dem Filtriren, mit dem 10. Theile flüssigen, ganz frisch bereiteten Jodkaliumstärkekleister versetzt und damit geschüttelt, und hierauf 1 Tropfen Kupfervitriollösung oder Eisenvitriollösung zugesetzt. Bei Anwesen-

heit von Wasserstoffsuperoxyd entsteht dann durch Zersetzung desselben und frei werdenden activen Sauerstoff sofort die tiefste blauschwarze (Jodstärke-) Färbung. Diese Färbung trat ein in dem Harne des Schweines von Versuch V; die zu der Untersuchung benutzte Menge des Harns, welcher 1 Minute vor dem Tode entleert wurde, betrug 50 — 60 Ccm. In den Harnen der 3 anderen Versuchsthiere hingegen (Hund im Versuch II, Kaninchen im Versuch IV, Schwein im Versuch VII) trat keine Verfärbung nach Jodkaliumstärkekleister- und Kupfersulfatzusatz ein; ebenso wenig trat Bläuung des Jodkaliumstärkekleisterpapieres ein, wenn es in den Harn, zu dem einige Tropfen Kupfersulfatlösung zugesetzt waren, getaucht wurde. Die Reaction fehlte sowohl in dem noch innerhalb der Versuchszeit von den Thieren entleerten, wie in dem bei der Obduction aus der Blase entnommenen Harn.

Was nun die Empfindlichkeit dieser Probe auf Wasserstoffsuperoxyd betrifft, so fand ich Folgendes: Setzt man zu 15 Ccm. normalen, vollkommen klaren, blassgelben Harns 1 Tropfen der (zu den früheren Versuchen benutzten) Wasserstoffsuperoxydlösung, sowie einen Tropfen einer verdünnten Lösung von Eisensulfat oder von Kupfersulfat, so wird frisch bereitetes Jodkaliumstärkekleisterpapier, welches man in die Harnflüssigkeit taucht, fast augenblicklich blauschwarz. Auch bei Mischung von einem Tropfen der Wasserstoffsuperoxydlösung mit 20 Ccm. Harn tritt noch Blaufärbung des Jodkaliumstärkekleisterpapieres ein. Es beweist dies also, dass nur die kleinsten Bruchtheile der in das Blut injicirten Wasserstoffsuperoxydmengen unzersetzt in den Harn zu gelangen brauchen, um schon deutlich in demselben nachgewiesen werden zu können. (Es sei noch hinzugefügt, dass in Controlversuchen mit normalem Harn, dem kein Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt war, sondern nur ein Tropfen Eisensulfat, das in diesen Harn getauchte Jodkaliumstärkekleisterpapier keine Spur von Bläuung zeigte.)

Im Anhang zu den oben mitgetheilten Versuchen will ich noch bemerken, dass Injectionen grösserer Mengen von Wasserstoffsuperoxyd in den Magen von Kaninchen schadlos ertragen werden, offenbar deshalb, weil ein Theil des Wasserstoffsuperoxyds schon im Magen katalytisch zerfällt, und der übrige Theil so allmählich in die Blutbahn gelangt, dass es immer nur zur Entwickelung geringerer, also

nicht deletär wirkender Sauerstoffmengen kommt. So liess ich ein kleines Kaninchen 6 mal im Laufe von 50 Minuten durch einen Trichter im Ganzen 26½ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd schlucken. Es traten keine dyspnoëtischen Erscheinungen auf. Hingegen war die im Magen eingetretene Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds durch die Auscultation des Magens äusserst charakteristisch erkennbar. Man hörte nehmlich bei jedem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfells in Folge der hierdurch erzeugten Bewegung des Mageninhalts sehr laute, fast metallisch klingende Rasselgeräusche. Beim Druck auf den durch den Luftgehalt sehr aufgetriebenen Magen hatte man ein Gefühl von Knistern.

XV.

Casuistische Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten.

Von Prof. Theodor Langhans in Bern.

1. Pulsirende cavernöse Geschwulst der Milz mit metastatischen Knoten in der Leber. Tödtlicher Verlauf binnen 5 Monaten.

(Hierzu Taf. V.)

Christian Beer, von Trub, 30 Jahre alt[1]). B. entstammt einer durch Körperstärke berühmten Schwingerfamilie des Emmenthals; sein Vater war ein berühmter Schwinger, zwei seiner Oheime mehrere Jahre die Schwingerkönige der Schweiz. Seine noch lebende Mutter ist ein Bild blühender Gesundheit. Er selbst, ebenfalls ein guter Schwinger, war von kleinem Wuchs und gedrungenem Körperbau, besass aber grosse Körperstärke und von Jugend auf vortreffliche Gesundheit, die besonders seit der Pubertät nie anders als durch kleine vorübergehende Störungen alterirt wurde. In früher Jugend soll er Scharlach und einmal einen acuten Rheumatismus ohne weitere Folgen überstanden haben.

Am 12. Juli 1875 nun hat er nach einer bei heissem Sommerwetter erfolgten Erhitzung in Mitte des Nachmittags in einer kühlen Laube ein sehr kaltes Glas Bier getrunken und die allzurasche Abkühlung unangenehm empfunden. Hierauf habe er aus einer Höhe von etwa 1 Meter einen Sprung gethan und unmittelbar

[1]) Die ausführliche Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Kummer in Aarwangen, welcher den Patienten in den letzten Wochen seines Leidens behandelte.

darauf im ganzen Körper eine grosse Müdigkeit empfunden. Dessenungeachtet sprang er wegen Verspätung noch 300 — 400 Meter weit auf den Bahnhof; doch ehe er sein Ziel erreichte, musste er am Wege sich niederlegen, wobei er ein heftiges Klopfen auf der Brust und im ganzen Körper und grosse Uebelkeit empfunden habe. Er konnte seinen Weg bald wieder fortsetzen, doch nur langsam marschirend und mit grossen Schmerzen im Rücken in der Gegend des 9. und 10: Brustwirbels, die in die linke Seite und Achsel ausstrahlten.

Einige Tage nachher consultirte er einen Arzt, der einen Magenkatarrh mit rheumatischem Rücken- und Intercostalschmerz diagnosticirte. Ein zweiter sehr tüchtiger und genau untersuchender Arzt constatirte dann am 29. August und 1. September neben Verdauungsstörungen und linksseitiger Intercostalneuralgie einen Milztumor und am 5. September eine faustgrosse, zwischen Milz und Magen befindliche Geschwulst, leicht palpabel und durch Percussion umschreibbar, welche deutlich sicht- und fühlbare Pulsation zeigte und ein schwirrendes Geräusch wahrnehmen liess. Rythmus und Stärke des Pulses an den Arterien des Unterleibs und der unteren Extremitäten normal. Alle übrigen Organe, Herz und Lungen, diejenigen des Unterleibs mit Ausnahme des Magens waren in Ordnung. Die subjectiven Beschwerden bestanden nun in den erwähnten Intercostalschmerzen, die hier und da sehr heftig in die linke Achsel irradiirten, in sehr grosser Prostation, Schwäche und Kältegefühl der unteren Extremitäten; nur zeitweise traten Paroxysmen von Angst und Unruhe des Nachts ein. Dieser Arzt stellte nun die Diagnose auf ein Aneurysma Aortae abdom., ein anderer consultirender stimmte bei. Der Patient wurde daher raritatis causa in das Inselspital in Bern geschickt, von dort aber wegen Abwesenheit des dirigirenden Arztes ohne Stellung einer bestimmten Diagnose nach 14 Tagen wieder entlassen. Er kam am 21. Septbr. in meine Behandlung. Den 22. Septbr. fand ich Pat. nicht sehr abgemagert, aber blass, mit ängstlichem Gesichtsausdruck, schnell athmend, sich beklagend über heftigem Druck im Scrobiculo, über quälende Dyspnoe, des Nachts Orthopnoe bis zu Erstickungsanfällen sich steigernd. Bei der Inspection war eine grosse Auftreibung in der ganzen oberen Bauchgegend besonders von der Mittellinie nach dem linken Hypochondrium hin sehr auffallend; die Palpation zeigte eine hartweiche, deutlich fluctuirende, leicht umschreibbare Geschwulst, die das linke Hypochondrium ganz ausfüllte, in der Magengegend sogar die Mittellinie überragte, vorn bis an die 4., hinten bis an die 8. Rippe hinauf, nach unten bis in die Höhe des Nabels reichte. Auf der ganzen Ausdehnung der Geschwulst war eine pulsatorische Bewegung sowohl sicht- als fühlbar und ein isochrones, demjenigen der Placenta ganz ähnliches Geräusch zu hören. Obwohl der Puls an den unteren Extremitäten deutlich fühlbar und gar nicht verspätet war, konnte die Geschwulst nicht anders denn als eine aneurysmatische angesehen werden. Absolute Ruhe, Eisblase, Ergotininjectionen wurden mit grossem Vortheil für die Euphorie verordnet, aber die Geschwulst nahm von Tag zu Tag an Umfang fast nach allen Seiten zu und damit auch die dyspnoischen Beschwerden. Alle übrigen Organe functionirten fast ganz in Ordnung, das Herz etwas mühsam, der Puls war klein und schnell. Die Aufnahme von Speisen war wegen der dadurch vermehrten Dyspnoe sehr gering; die Diurese spärlich, nie Eiweiss; nirgends hydropische Er-

scheinungen, der Schlaf fast null, aber das Sensorium ganz frei. Am 30. September beklagte sich Pat. ohne Veranlassung plötzlich über heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium und am 1. October fand sich nun auch rechts eine ausgedehnte Dämpfung, die nach oben vorn bis zur 6. Rippe, hinten bis zur 8., nach unten bis zum Nabel reichte und nach links in die dortige überging. Die Dämpfung war absolut, und imponirte ganz als ein abgekapseltes pleuritisches Exsudat. Fluctuation und Geräusch fehlten; die linksseitige Geschwulst wurde währenddem nicht kleiner, aber das Geräusch über ihr etwas schwächer, schwand zeitweise ganz. Diese Dämpfung debütirte mit einem deutlichen fieberhaften Access, gerade wie Pleuritis acuta. Dieser Zufall vermehrte nun die objectiven Erscheinungen, aber ganz besonders die subjectiven dyspnoischen Beschwerden ungemein. P. wurde in wenigen Tagen ganz cyanotisch. Es stellte sich Schleimrasseln und Röcheln ein und nach vieltägigem Leiden starb derselbe adynamisch suffocatorisch am 30. November.

Die unter sehr ungünstigen Umständen vorgenommene Section beschränkte sich auf Herausnahme von Leber und Milz. Dieselben wurden mir sofort zugesandt und ich konnte an denselben folgendes Verhalten feststellen.

Die Milz ist ganz colossal vergrössert; ihre Länge beträgt 23 Cm., ihre Breite 15, ihre grösste Dicke 10,5 Cm. Ihre äussere Form ist dabei wohl erhalten, ihre Oberfläche sehr stark mit Adhäsionen bedeckt, welche sie namentlich an das theilweise mit entfernte Zwerchfell anheften. Die Schnittfläche bietet ein ausserordentlich buntes Aussehen dar. Von dem normalen Milzgewebe ist nur eine relativ schmale periphere Schicht vorhanden, welche namentlich in dem unteren etwas zugespitzten Ende des Organs ihre grösste Dicke von 5 Cm. erreicht; von hier erstreckt sie sich auch auf die ganze übrige Oberfläche, jedoch überall dünner, meist nur 1 Cm. und darunter. Indessen erinnert nur die braunrothe Farbe dieses Gewebes und das Vorhandensein der Trabekel an die Milzpulpe; von Follikel ist nichts zu sehen und das Gewebe ist ganz ausserordentlich fest, sehr zähe, etwas elastisch, und stark transparent. Weite, klaffende, sehr dünnwandige Gefässöffnungen durchsetzen es in nicht sehr reichlicher Zahl. Was nun die ganze übrige Schnittfläche anlangt, welche etwas über die schmale Rindenschicht prominirt und weit mehr als neun Zehntel des ganzen Organs bildet, so macht dieselbe den Eindruck eines grossen Extravasats in den verschiedensten Stadien der Umbildung. Weissliches, weissröthliches, zähes, elastisches, grobfasriges Gewebe von dem Aussehen der Speckhaut bildet die Randschicht nach der Rinde, in welche es mit zackiger Grenze eingreift. Dieses Gewebe bildet auch den grössten Theil des Inneren, mit eingesprengten lockeren, blutrothen Gerinnseln, welche in kleineren, unregelmässig buchtigen, der eigenen Wand entbehrenden Höhlen liegen. In anderen ähnlichen Höhlen oder Maschen finden sich, selbst wieder von speckhautähnlichen Zügen durchsetzt, heller rothe Massen, die etwas fester sind, aber immer noch feuchter, als die weisse Substanz, und etwas einsinken; solche Partien sind sehr weich und brüchig.

Die Arteria lienalis ist nur sehr schwer zu verfolgen, hat einen Umfang von 12½ Mm. und eine Media von 0,35 Mm. Dicke. Die Vena lien. hat 3 Cm. Umfang.

Auch die Leber fällt zunächst durch ihre bedeutende Vergrösserung auf, die das Drei- bis Vierfache des normalen Volums erreicht. Ihre Breite beträgt 30 Cm., ihre Höhe erreicht das gleiche Maass und in der Dicke misst sie bis 18 Cm. Sie ist weich, schlaff, aber zäh. An der ebenfalls mit Adhäsionen bedeckten Oberfläche erkennt man schon zahreiche, blassrothe, weichere, flache Knoten oder Flecke. Die Schnittfläche ist nun völlig von solchen durchsetzt, durchschnittlich von 1—2 Cm. Durchmesser, daneben aber auch sehr zahlreichere kleinere. Sie sind weissröthlich, sehr weich, die grösseren vorquellend, die kleineren im Niveau der Schnittfläche. In einigen grösseren finden sich central lockere Blutgerinnsel, von dem Aussehen der Leichengerinnsel; in manchen ist der grössere Theil davon eingenommen, so dass nur eine 1—2 Mm. breite periphere weissröthliche Zone dies Gerinnsel umgiebt. Hier und da sind hellere gelbe, fibrinähnliche Knoten in's Lebergewebe eingesprengt, ohne dass eine Kapsel von Geschwulstgewebe sich erkennen lässt. — Das restirende Lebergewebe ist braunroth, zäh, schlaff, noch mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Hatte schon die Beobachtung während des Lebens ein Krankheitsbild höchst eigenthümlicher Art ergeben, so war der Sectionsbefund nur geeignet, das Interesse an diesem räthselhaften Falle noch zu steigern. Von einem ganz bestimmten Termin an, der sich an einen kalten Trunk in der Hitze und einen nachfolgenden raschen Lauf anschliesst, fühlt ein bisher gesunder und ausnehmend kräftiger Mann sich unwohl unter den Erscheinungen eines Magenkatarrhs und einer linksseitigen Intercostalneuralgie; in der Milzgegend tritt eine pulsirende Geschwulst mit Geräuschen auf, die so rasch wächst, dass nach 2½ Monat schon eine erhebliche Auftreibung der betreffenden Gegend auffällt; am Ende des 3. Monats macht sich zuerst eine Vergrösserung der Leber bemerkbar, ebenfalls mit raschem Wachsthum, so dass schon nach nicht ganz 5 Monaten vom ersten Beginne an der Tod in Folge von Raumbeengung des Thorax eintritt. Und die Section ergiebt statt des vermutheten Aneurysmas einen grossen soliden Milztumor und zahlreiche solide Leberknoten, welche fast alle mehr einem Extravasate gleichen, als einer mit Blut gefüllten Hohlgeschwulst oder überhaupt einer geschwulstartigen Neubildung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass fast sämmtliche extravasatähnliche Stellen noch ein bindegewebiges Balkenwerk enthalten, dessen Bedeutung als Stroma eines cavernösen Tumors nicht zweifelhaft sein kann. An kleinen Stückchen lässt sich selbst an den gehärteten Präparaten das Blut sehr leicht abspülen und so das Stroma gewinnen. Es bildet ein bald weit-, bald eng-

maschiges Netz von drehrunden Balken, die aus undeutlich faserigem Bindegewebe bestehen und fast überall einen continuirlichen epithelialen Belag tragen. Das abgespülte Blut bietet ausser einem grossen Reichthum an farblosen Blutkörpern nichts Besonderes dar. Es fliesst dasselbe also hier in Räumen, die als colossal erweiterte Blutbahnen angesehen werden müssen. Zwar kommen in der Milz auch Partien vor, wo dieser Charakter verloren gegangen ist und das Blut sich in wendungslosen Räumen bewegt, die es sich selbst in der Pulpa ausgegraben hat. Mitten in dem grossen Heerde finden sich nehmlich noch Reste von Milzgewebe, meist als äussere Bekleidung von Trabekeln, entweder von fast normalem Bau, mit deutlichem weitmaschigem Reticulum, dessen Maschen aber fast durchgehends von rothen Blutkörpern eingenommen sind oder von einem Bau, wie er sich in dem peripheren subcapsulären Rest der Milzpulpa findet. Hier ist das Blut offenbar in das Milzgewebe selbst eingedrungen und hat die mit Endothel ausgekleideten Bahnen verlassen. Dies darf uns aber an der obigen Diagnose nicht irre machen. Kommt diese Zerstörung der Gefässwände doch auch bei den Aneurysmen vor, und hier in der Milz ist dies um so leichter begreiflich, da ja nach den Untersuchungen von W. Müller die kleinen Arterien das Blut direct in die Pulpa ergiessen, aus welcher es in die venösen Capillaren abfliesst.

Die weitere Untersuchung ergab nun sehr bemerkenswerthe Aufschlüsse über die Entwickelung des cavernösen Gewebes. Für die cavernösen Geschwülste nimmt man allgemein ein erstes, vorhergehendes, rein telangiektatisches Stadium an, in welchem die mit eigener Wand versehenen Gefässbahnen in keiner innigeren Communication stehen als das normale Capillarnetz; durch Zusammenfliessen ihrer Wand mit dem Zwischengewebe und durch Schwund dieser Septa geht hieraus das cavernöse Gewebe hervor. Als Ursache dieses Schwundes sieht man vielfach den Blutdruck an; allein woher soll die hierzu nothwendige Steigerung desselben kommen? Die häufig vorhandene Erweiterung der Arterien tritt erst in den späteren Stadien auf; und wenn der normale Blutdruck eine solche Atrophie veranlassen sollte, müsste jedenfalls das Gewebe der Septa seine normale Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben; Veränderungen in den Septa, welche diese Folge haben würden, sind aber bis jetzt nicht nachgewiesen. Rindfleisch sieht das Hauptmoment

darin, dass längs der Gefässwand Keimgewebe entsteht und sich in Spindelzellen- und faseriges Bindegewebe umwandelt; ich muss gestehen, dass mir die Auseinandersetzung des genannten Forschers nicht klar geworden ist. Man kann ferner von vornherein die Möglichkeit nicht leugnen, dass auch das Blut selbst durch directe Einwirkung vorzugsweise chemischer Art, feste Gewebe auflöse; eine Möglichkeit, für deren Vorkommen ich auf die Anmerkung[1]) ver-

[1]) Man kann hier zunächst an den Schwund der Arterienwand bei Aneurysmen und derjenigen Gewebe denken, welche bei hochgradiger Ausdehnung die aneurysmatische Höhle begrenzen; und in der That findet man auch an einem derselben Bilder, welche diese Auffassung gestatten, nehmlich an dem Rippenknorpel bei Aneurysmen der Aorta ascendens. Die Zerstörungsfläche hat dabei ein Aussehen, welches an die Howship'schen Lacunen der Knochen erinnert; sie ist nehmlich mit zahlreichen am Ende abgerundeten Vertiefungen versehen, welche im Allgemeinen von gleicher Breite eine etwas verschiedene Länge haben, und meist tiefer in den Knorpel hineinragen als die Howship'schen Lacunen in den Knochen. Ihr Inhalt wird von Blut gebildet, das direct an dem Arrosionsrand ganz die gleiche Zusammensetzung hat, wie in geringerer oder grösserer Entfernung. Die Conturen der rothen Blutkörper sind nach Conservirung in chromsaurem Kali vielfach noch erhalten; an anderen Stellen sind sie zu einer feinkörnigen Masse zerfallen. Die farblosen Blutkörper liegen etwas dichter und zahlreicher als in normalem Blut, hier und da in Gruppen, doch am Arrosionsrande nicht dichter als sonst. Man wird ihnen daher auch keine besondere Bedeutung bei diesem Prozess zuschreiben können, die ihnen gegenüber den rothen Blutkörpern zukäme; sondern das Blut als solches vielleicht sogar noch nach Zerfall der rothen Blutkörper hat die Fähigkeit den Knorpel zu zerstören. Denn der letztere ist dabei völlig unbetheiligt; an seinen Zellen ist nicht der mindeste active Vorgang nachzuweisen. Wodurch aber entstehen jene Lacunen? Ich denke mir den Prozess folgendermaassen. Der Zerstörungsprozess der Intercellularsubstanz des Knorpels durch das Blut beginnt zunächst gleichmässig an der ganzen Berührungsfläche beider Gewebe; sowie aber eine Zellhöhle eröffnet wird, dringt das Blut ein, zerstört allmählich deren Wand und gelangt so innerhalb einer Zellgruppe sehr rasch in sämmtliche Zellhöhlen, welche sich durch gleichmässiges Einschmelzen der Umgebung nunmehr ausweiten. So wären die Lacunen gleichsam auf Zellterritorien zurückzuführen, wobei jedoch die Zelle selbst nur als Locus minoris resistentiae anzusehen wäre. Die Gründe dafür sind folgende. Zunächst sind die Lacunen viel grösser wie die benachbarten Zellhöhlen oder Gruppen von solchen; ihre Breite beträgt mindestens 0,045, meist 0,06—0,1 Mm., während die Zellhöhlen einen Durchmesser von nur 0,015 — 0,02 Mm. haben. Auf einfaches Zusammenfliessen der Zellhöhlen können sie also nicht zurückgeführt werden. Ferner sieht

weise. Allein hier verbietet sich diese Annahme, weil eine solche Einwirkung sich an der Oberfläche zuerst zeigen müsste, und diese in allen Stadien noch mit dem Endothel bedeckt ist. Dagegen laufen bei Entstehung des cavernösen Gewebes oder vielmehr dem Zerfall der Milzpulpa etc. so lebhafte Wucherungsprozesse an den Gefässendothelien ab, dass ich kein Bedenken trage, in ihnen das Hauptmoment für diesen Prozess zu sehen. In wie weit diese Schlüsse zu verallgemeinern sind, bedarf einer weiteren Untersuchung. Bis jetzt ist es allerdings noch Niemand geglückt, etwas Aehnliches z. B. bei den cavernösen Lebertumoren nachzuweisen; allein wie selten erhält man aber auch derartige Gebilde im Stadium der Entstehung oder des Wachsthums?

Gehen wir nunmehr zur Schilderung des Entwickelungsmodus über, welchen ich wegen seines Interesses ausführlich folgen lasse.

In der Milz findet sich von dem alten Gewebe nur noch eine relativ schmale Randzone, welche den grossen centralen Erkrankungsheerd umgiebt und deren zähe Consistenz und Blutarmuth eine starke Compression vermuthen lässt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies. Die Follikel lassen sich nicht mehr nachweisen, sondern nur noch Trabekel und Pulpa, erstere unverändert, letztere mannichfach modificirt. An einzelnen Stellen ist ihr Bau dem normalen noch ähnlich; die venösen, sogar z. Th. noch

man öfters an dem Rand der Lacunen, also da wo ein Weiterschreiten der Arrosion zu erwarten ist, und gleichsam als erstes Zeichen derselben einen schmalen Saum der Knorpelgrundsubstanz durch gelbliche Farbe und körniges Aussehen scharf von der übrigen Masse abgesetzt. Und das Gleiche findet sich an einzelnen angrenzenden Zellen oder Zellgruppen; sie sind sammt dem nächsten Bezirk der Intercellularsubstanz körnig gelblich. In Form und Grösse gleichen die so veränderten Bezirke völlig den kleineren und grösseren Lacunen; aber sie enthalten noch deutliche Knorpelzellen, die jedoch keine Veränderung in Grösse und Zahl zeigen. Auch die bei dem Einschmelzen dieser Bezirke zurückbleibenden netzförmigen Balken von Grundsubstanz werden ebenfalls aufgelöst und sicher ohne Betheiligung der Knorpelzellen, die nach Eröffnung ihrer Höhlen nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen sind. So verläuft der Prozess an dem nicht verkalkten Knorpel. Hinsichtlich des verkalkten habe ich leider keine aufklärende Beobachtung; doch kann man sich bei Gelenkentzündungen, z. B. den fungösen überzeugen, dass er nicht durch kleinzelliges Granulationsgewebe wie der nicht verkalkte zerstört wird, sondern durch Riesenzellen unter dem Bild der Howship'schen Lacunen, also ganz demselben Gesetz unterliegt wie der Knochen.

bluthaltigen Capillaren sind weit, aber sie stehen sehr dicht, so dass die Balken der Pulpa fast die gleiche Breite haben. Letztere enthält zwar zahlreiche dichtstehende runde Kerne wie von Lymphkörpern, jedoch nur an wenigen ist ein schmaler Protoplasmasaum zu erkennen; die meisten sind in eine undeutlich faserige Grundsubstanz eingebettet, aus der sie sich nicht auslösen lassen. An anderen stärker veränderten Stellen mit spärlichen, engen spaltförmigen Capillaren ist die undeutlich streifige oder körnige Grundsubstanz reichlicher, ihre runden oder ovalen Kerne sparsamer, in grösseren Abständen stehend, und bleiben bei dem Zerzupfen an einzelnen schmaleren und breiteren Fasern haften. Hier ist also nirgends mehr der Bau der Pulpa in normaler Weise vorhanden, sondern sehr wahrscheinlich das Protoplasma der Zellen mit dem Reticulum verschmolzen zu einer Grundsubstanz von undeutlich streifigem oder körnigem Aussehen.

Nach dem grossen oder noch besser nach einigen kleineren in das Milzgewebe hinein vorgeschobenen Heerden hin erkennt man als Hauptveränderung eine sehr auffallende Wucherung des Endothels der venösen Capillaren, welche so sehr in den Vordergrund tritt, dass man in der schmalen peripheren, noch relativ festen Grenzzone der Heerde auf den ersten Blick nur Zellen der verschiedensten Form und Grösse vor sich zu sehen glaubt. Erst bei genauerer Betrachtung und vielfach sogar erst nach Zerzupfen erkennt man neben ihnen auch noch Bindegewebsbündel, welchen die Zellen zum grössten Theil nur als einfache Bekleidung dienen.

Betrachten wir die einzelnen Elemente dieser Zone genauer und zunächst die Zellen. Was an ihnen, abgesehen von ihrer Zahl, gegenüber dem normalen Endothel am meisten auffällt, ist ihre Dicke und die Beschaffenheit der Zellsubstanz; erstere ist allerdings sehr wechselnd, aber immer doch wenigstens der Art, dass die Zelle auf der Kante leicht als schmaler, doppelt conturirter Saum von dem unterliegenden Stroma sich abhebt. In den meisten Fällen aber ist die Dicke ganz bedeutend gestiegen und kann bis 0,008 Mm. betragen. Ebenso bedeutend hat sich der Charakter der Zellsubstanz geändert, welche stark lichtbrechend geworden ist; und daher durch ihren Glanz und ihre dunklen Conturen sofort in die Augen fällt; sie erscheint dabei blass feinkörnig. Alles dies bedingt, dass

der ovale Kern in ihnen meist verdeckt ist, so lange die Zelle nicht von der Fläche gesehen werden kann, und dass ferner auch die Zellen selbst bei ihrer dichten Lagerung sich gegenseitig und das unterliegende Stroma verdecken. Es ist daher unmöglich, sich an Schnitten eine richtige Vorstellung von ihrer Form zu verschaffen. Beim Zerzupfen lösen sich die Zellen allerdings leicht los, allein auch dann ist ihre Form nur schwer zu beurtheilen, da sie mannichfach verbogen sind, und auch nicht immer mit Sicherheit zu sagen ist, ob eine ganz Zelle vorliegt oder nur ein Fragment. Die meisten Zellen sind von Spindelform, wenn man darunter sämmtliche in die Länge gestreckte Zellen zusammenfassen will. Sie erinnern also an die normalen Endothelien der venösen Milzcapillaren, sie sind ebenso schmal, aber bedeutend dicker und zwar nicht blos an der Stelle des Kerns, sondern mehr gleichmässig in dem grösseren mittleren Theil der Zelle. Sie sind ferner vielfach bald nach der Fläche, bald auf die Kante verbogen und haben sehr lange faserartige, wieder mannichfach gebogene und geknickte Fortsätze, von denen selbst mehrere an jedem Ende sich finden. Oder diese Fortsätze fehlen, und die Zelle ist in einiger Entfernung von dem Kern quer oder schräg abgestutzt.

Ferner finden sich mehr quadratische, polyedrische Zellen, etwas grösser wie Lymphkörper und von der gleichen Dicke wie die Spindelzellen. Während die zuerst beschriebenen Zellen die vorhandenen Bluträume als Endothel auskleiden, liegen diese öfter mitten im Lumen derselben neben dem Endothel, mit dem sie alle optischen Eigenschaften des Protoplasmas u. s. w. theilen.

Mehr nach dem Inneren des Heerdes hin finden sich wieder mehr abgeplattete schüppchenartige Gebilde, mit ovalem Kern, quadratisch und polyedrisch, mit Fortsätzen, kurz äusserst vielgestaltig und dann noch mannichfach verbogen, so dass es unmöglich ist, alle die einzelnen Formen zu schildern, ohne auf die Form der Stromabalken Rücksicht zu nehmen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass in dieser Zone der Endothelwucherung das Stroma in einzelnen Balken zerfallen ist, welche mit dem Balkenwerk des centralen cavernösen Gewebes direct zusammenhängen.

Die Breite dieser Balken ist eine ausserordentlich wechselnde, überschreitet jedoch eine bestimmte Grenze nicht. Die breitesten

haben eine Dicke von 0,04—0,05 Mm., selten darüber. Unter dieser Grenze kommen aber alle Maasse vor, bis zu den feinsten Fasern. Die einzelnen Balken haben ferner nicht immer eine gleichmässige Dicke, sondern es sind vielfach, namentlich die schmaleren durch knotige Anschwellungen ausgezeichnet, die bald in den Verlauf eines Balkens, bald an den Vereinigungspunkt mehrerer eingeschoben sind. Letztere sind meist von runder kugliger Gestalt, wechseln mit schmaleren Stellen ab und verleihen, wenn sie dicht stehen, der Faser ein perlschnurähnliches Aussehen; ja öfter ist der sie verbindende schmale Theil so kurz, dass er nur bei flottirender Bewegung erkannt werden kann. Die Grösse der Kugeln ist nun verschieden; die grössten erreichen den Dickendurchmesser der breitesten Balken, die kleinsten haben die Grösse von Lymphkörpern. Aber alle haben eine und dieselbe Zusammensetzung, welche zugleich mit derjenigen der gleichmässig breiten Balken identisch ist. Sie bestehen aus Stroma, das als Fortsetzung des Milzgewebes zu betrachten ist, und einem öfter durch imbibirten Blutfarbstoff gelblich gefärbten Belag von platten Zellen, der dem Blutgefässendothel entspricht und mit dem gewucherten Endothel der peripheren festen Zone zusammenhängt. Indess sind diese Zellen viel dünner und bilden öfter nur ein ganz feines, kaum 0,0003 Mm. dickes, aber noch deutlich doppelt conturirtes Häutchen, welches nur in der Kantenansicht zu sehen ist und ziemlich grosse runde Kerne enthält, die zwar abgeplattet, aber immer noch relativ dick sind und daher stark nach aussen in die Bluträume hinein vorspringen; dass die Kerne in diesem oberflächlichen Häutchen liegen, davon kann man sich — abgesehen von der Kantenansicht — mit voller Sicherheit durch Isolation der Häutchen überzeugen, die an den dickeren und festeren Balken leicht gelingt. Die Zellen umgeben auch die kugligen Anschwellungen, die kleineren derselben natürlich fast vollständig, so dass deren Epithelien im isolirten Zustande verschieden grosse Abschnitte, ja fast vollständig geschlossene Hohlkugeln darstellen.

Der epitheliale Belag erscheint nicht überall continuirlich; er fehlt vielfach, namentlich an den schmalen Fasern, selbst dann, wenn dieselben nur ganz kurze Verbindungen zwischen kugligen Anschwellungen darstellen; das epitheliale Häutchen der letzteren hört dann mit scharfer Grenze an dem schmalen Theil auf. Da

dies fast constant ist, möchte ich es nicht als Folge künstlicher Ablösung betrachten. Die Defecte in dem Ueberzug der breiteren Balken sind dagegen zum Theil jedenfalls als Artefacte aufzufassen; denn sie sind sehr unregelmässig und platte Endothelzellen sind dann auch dem abgeschwemmten Blut beigemischt.

Das Innere der Balken wird nun von Gewebe gebildet, welches eine Fortsetzung des Milzgewebes darstellt. In seinem Bau entspricht es ganz demselben. In eine undeutlich streifige oder körnige Grundsubstanz sind runde, ovale Kerne eingebettet, welche sich durch ihre geringere Grösse und mangelnde Abplattung von denen der endothelialen Häutchen unterscheiden. Sie liegen sehr verschieden dicht, oft bis zur Berührung, bald in grösseren Abständen. Im Ganzen aber sind sie reichlich und am dichtesten jedenfalls in den grossen und kleinen kugligen Anschwellungen; am wenigsten dicht in den schmalen Verbindungsstücken zwischen denselben und in den schmalsten fehlen sie. Dagegen sind selbst in den kleinsten Anschwellungen noch 1 oder 2 derartige Kerne nachzuweisen, so dass dieselben sich von den Lymphkörpern nur durch die feinen doppelten Grenzlinien unterscheiden, welche dem bedeckenden endothelialen Häutchen angehören. Lange stäbchenförmige Kerne, welche auf die Anwesenheit von glatten Muskelfasern hindeuten könnten, fehlen.

Der Prozess, den wir auf diese Weise kennen gelernt haben, läuft also wesentlich darauf hinaus, dass in dem leicht veränderten, mehr bindegewebig umgewandelten Milzgewebe die Endothelien der Blutgefässe und zwar der venösen Capillaren anschwellen, sich vermehren und das Gewebe selbst in einzelne drehrunde Balken zerfällt; die Zwischenräume zwischen den letzteren entsprechen begreiflicherweise den Lumina der Blutgefässe und der directe Zusammenhang mit ihnen ist auch vielfach leicht zu erkennen. Dass aber deren Form sich dabei wesentlich geändert hat, ist leicht ersichtlich. Aus drehrunden Kanälen sind sie zu Spalten geworden, welche die Oberfläche der Balken auf allen Seiten umgeben und deren Gestalt schon durch die der letzteren bedingt ist. Indess sind diese Spalten nicht weit, ja in der peripheren Grenzzone der kleinen Heerde, soweit dieselbe noch fest ist, sogar sehr schmal. Die Balken liegen so dicht, dass sie mit dem grössten Theil ihrer Oberfläche sich berühren, und nur da Lücken von geringer Breite

sich vorfinden, wo 3 und mehr Balken zusammenstossen. Man sollte nun in denselben Blutkörper erwarten, das ist nun fast nirgends der Fall; sie sind entweder leer oder enthalten grosse, runde oder eckige fast epithelähnliche Zellen, welche durch ihr körniges, stark lichtbrechendes Protoplasma den verdickten Endothelien gleichen. Solche Elemente finden sich auch schon in den weiten Blutbahnen des benachbarten Milzgewebes, welche ausser der Schwellung der Endothelien noch keine Veränderung erlitten haben, hier sind sie mit rothen Blutkörpern vermischt. Von diesem Stadium unterscheidet sich nun das centrale cavernöse Gewebe nur durch die Ausdehnung der Höhlen durch Blut.

In der Leber finden sich zwischen den zahllosen Geschwulstknoten nur noch relativ schmale Züge von Lebergewebe, welches schon makroskopisch in der Gestalt der Acini, der zähen und schlaffen Consistenz deutliche Zeichen von hohem Druck darbietet. Dies zeigt sich auch mikroskopisch; die grossen Gefässe an Peripherie und im Centrum der Acini sind aneinander gerückt und verlaufen der Oberfläche der Knoten parallel. Die Glisson'sche Scheide scheint hier und da verdickt zu sein und auch die Lebervene zeigt öfters eine Verdickung der Wand. Die Leberzellen, deren Reihen in gleichem Sinn wie die grossen Gefässe verlaufen, sind verkleinert, die kleinsten von der Grösse eines farblosen Blutkörpers; die Capillaren bestehen aus einer sehr blassen, undeutlich feinstreifigen oder feinkörnigen Substanz mit nur schwer sichtbaren blassen kleinen runden Kernen, die stellenweise bis zur Berührung dicht stehen, meist um das 3—5fache ihres Durchmessers von einander entfernt sind. Ueber das Lumen erlaube ich mir bei mangelnder Injection kein sicheres Urtheil, möglich dass es in Folge des hohen Drucks collabirt ist. Vorhanden wird es aber meistens noch sein; denn die erste Veränderung, welche für die Geschwulstbildung charakteristisch ist, beginnt mit einem Sichtbarwerden und Anschwellen des Endothels, sowie einer Erweiterung des Lumens.

Allerdings ist dies nicht überall an jeder beliebigen Stelle aus der Peripherie eines Knotens zu sehen; denn an den grösseren mit blutreichem Centrum ist das angrenzende Gewebe so stark comprimirt, dass hier Uebergangsbilder fehlen. An den kleineren festeren und anämischen Knoten dagegen ist fast überall der allmähliche Uebergang des Lebergewebes in die Neubildung zu er-

kennen und namentlich auch die Art, auf welche das Gewebe des Acinus nacheinander ergriffen wird. Die Geschwulstknoten dehnen sich nehmlich ganz gleichmässig nach allen Seiten hin aus; zuerst wird die Peripherie des Acinus gerade an der Stelle ergriffen, wo sie an der Neubildung anstösst; von hier dringt dann letztere gleichmässig vor, erreicht die Vena centralis und erst später wird auch die andere jenseits derselben gelegene Hälfte umgewandelt. Gerade solche nur partiell afficirte Acini geben den besten Aufschluss über die ersten Veränderungen. Diese bestehen also wie erwähnt in einer Erweiterung der Capillaren und einer Anschwellung ihres Endothels, wobei ihr Verhalten zu den sehr verkleinerten Leberzellen völlig die normalen Verhältnisse wiederholt. Letztere bilden noch ein Netz, dessen Maschen aber erheblich grösser sind bis zu einer Breite von 0,06 Mm., so dass also fast 10 rothe Blutkörper in der Richtung des Durchmessers nebeneinander Platz haben. Diese Erweiterung ist nicht gleichmässig, sondern mehr buchtig, unregelmässig; weite und enge Stellen, spindel- und sackartige Ausbuchtungen wechseln ab, indess übertreffen auch die engeren Partien die normale Breite meist um das Dreifache. Den Inhalt dieser Maschen bilden nun die Capillaren aber mit erheblich veränderter Wand.

An die Leberzellen grenzt zunächst ein undeutlich streifiges oder körniges Gewebe an, das kleine runde Kerne, bald sparsam bald bis zur Berührung dicht enthält, also ganz dieselbe Zusammensetzung hat wie das Gewebe, das in dem comprimirten Lebergewebe an Stelle der Capillaren sich findet. Es bildet dasselbe einen meist schmalen, doch auch bis 0,006 Mm. dicken Saum. Auf ihm liegt erst das eigentliche Endothelrohr, manchmal abgehoben und im Lumen zusammengefaltet, in Form einer ungleich dicken Membran, welche auf Kantenansichten aus Spindelzellen mit mässig dicken (bis 0,006 Mm.) kernhaltigen Anschwellungen zu bestehen scheint. Ihr Protoplasma ist stark glänzend und gleicht also völlig dem der geschwellten Endothelien der Milzgefässe.

Das nächste sich hier anschliessende Stadium verhält sich etwas anders wie in der Milz. Denn während in diesem Organ direct auf die Wucherung des Endothels sofort der Zerfall des Stromas zu einzelnen Balken folgt, tritt hier ein Zwischenstadium auf, in welchem das kernreiche Grundgewebe durch starke Massenzunahme die Gefässe fast comprimirt. Dies findet man namentlich in klei-

neren anämischen Knoten mit festem Bau. Hier besteht eigentlich der ganze Knoten aus einem Gewebe, welches mit demjenigen Zustand des Milzgewebes verglichen werden kann, welcher dem Zerfall in Bündel vorhergeht. In einer homogenen, oder verwaschen streifigen und körnigen Grundsubstanz mit zahlreichen kleinen runden Kernen verlaufen Kanäle oder eigentlich Doppelreihen von dicken, stark glänzenden, fast homogen erscheinenden Spindelzellen, welche nur eine schmale Spalte zwischen sich lassen oder mit ihren gegenüberliegenden Flächen sich berühren; ihr Querschnitt stellt einen dicken Ring mit sehr engem Lumen dar. Blutkörper habe ich hier ebensowenig gesehen, wie in der Milz.

Von hier aus halten die Veränderungen in der Leber gleichen Schritt mit denen in der Milz. Auch dies Gewebe zerfällt in drehrunde, mit Epithel bekleidete Balken und zwar ebenfalls in Folge der Wucherung des Epithels. Die letztere erreicht hier sogar so hohe Grade, wie ich es in der Milz nirgends gesehen habe; die Gefässe werden zu breiten Zellsträngen, deren einzelne Elemente das gleiche Lichtbrechungsvermögen, den gleich starken Glanz des Protoplasmas haben, welcher die verdickten Epithelien auszeichnet; ihre Form aber ist sehr mannichfach, rund, oval, eckig oder etwas abgeplattet, letzteres wenigstens bei denjenigen, die direct auf dem Stroma sitzen. Auch hier ist es wohl wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Zellen niemals zu dem epithelialen Belag auf den Balken des cavernösen Gewebes verwandt wird, sondern sich dem Blute beimischt.

An dies Stadium schliesst sich dann der Zerfall des Stromas in Balken, die Ausbildung des cavernösen Gewebes an, welche völlig die gleichen Verhältnisse darbieten wie in der Milz; nur finden sich auch in den grösseren Knoten nirgends hämorrhagische Stellen, sondern überall ist das Netzwerk der Balken auf's Schönste zu sehen.

Schliesslich sei es noch meine Aufgabe, aus der vorangehenden ausführlichen Schilderung einige Punkte hervorzuheben, welche für die Entwickelung der Geschwülste von besonderer Bedeutung sind. Krankengeschichte und Sectionsbefund lassen wohl darüber keinen Zweifel, dass die Milz mit ihrem grossen Erkrankungsheerd das primär afficirte Organ ist und die zahlreichen Knoten der Leber secundärer Natur sind.

In der Milz liegen nun die Verhältnisse ziemlich klar; als Ausgangspunkt kann nur das Endothel der venösen Capillaren angesehen werden, dieses schwillt an und in ihrem Lumen finden sich Zellen vor, welche wenn auch nicht die Form so doch die optischen Eigenschaften des Protoplasmas mit den geschwellten Endothelien theilen, und daher am passendsten als Abkömmlinge derselben gelten können; farblose Blutkörper wenigstens, welche noch in Betracht kämen, sind nirgends zu sehen. Und dass diese Wucherung des Endothels auch die Entstehung des cavernösen Gewebes veranlasst, dieser Gedanke drängt sich fast in unwiderstehlicher Weise auf. Die Art der Erweiterung der Capillaren und „der Schwund der Septa" sind so eigenthümlicher Natur, dass an den Blutdruck nicht gedacht werden kann. Denn es erfolgen dieselben in einem Stadium, wo die Capillarwände dicht aufeinanderliegen und ihr Lumen keine bemerkenswerthe Menge Blut enthält; und selbst wenn Blut in grösserer Menge vorhanden wäre, würde die eigenthümliche Gestaltveränderung der Capillaren, die der Erweiterung zu Grunde liegt, sich auf den Blutdruck nicht zurückführen lassen. Es erfolgt ja die Erweiterung nicht gleichmässig nach allen Richtungen, sondern das Pulpagewebe zerfällt einfach durch einen seltsamen Spaltungsprozess, der von dem Lumen der Capillaren ausgeht, in drehrunde Balken, deren ganze Oberfläche nunmehr vom Blut umspült wird, und zwar ohne dass die Zusammensetzung der Pulpe sich in der geringsten Weise ändert. So wird man geradezu gezwungen, die wesentliche Ursache dieses Spaltungsprozesses in dem einzig nachweisbaren activen Vorgang, der Wucherung des Endothels zu suchen. Diese ist bei der ersten Ausbildung des cavernösen Gewebes jedenfalls der maassgebendste Factor. Ob auch bei der später noch stattfindenden Verdünnung der Balken das Endothel mitwirkt, dafür giebt das Mikroskop keine directen Anhaltspunkte.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse in der Leber, nicht hinsichtlich der Bildungsweise des cavernösen Gewebes, sondern mit Rücksicht auf die Frage, von welchen Elementen die erste Neubildung ausgeht. Sind es die Endothelien der Gefässe an Ort und Stelle, oder sind es Elemente, welche von der Milz der Leber zugeführt werden? Diese Grundfrage wiederholt sich ja bei allen metastatischen Neubildungen und trotz ihrer Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie ist bei der Schwierigkeit der Entscheidung und

bei dem fast ausschliesslichen Interesse, das sich in den letzten anderthalb Jahrzehnten der Genese der primären Geschwülste zugewandt hat, nur noch wenig thatsächliches Material für ihre Lösung vorhanden. Wir wissen, dass bei secundären Krebsknoten der Leber die erste Bildung häufig nur in einer Anhäufung der Krebszellen in den Blutgefässen beruht; das Gleiche gilt für die leukämische Neubildung; in den Lymphdrüsen treten die ersten Zellen von Krebs und melanotischen Sarcomen in den Lymphbahnen auf, und wir schliessen hieraus, dass diese Elemente den betreffenden Organen von aussen zugeführt sind. Andererseits nimmt man auch an, dass die Gewebe der secundär erkrankten Organe sich selbst betheiligen, Krebs-, Sarcomzellen etc. bilden, dass also ein Prozess vorliegt ähnlich dem der Entstehung der metastatischen Abscesse. Diese Möglichkeit findet aber in den bekannten Thatsachen der Geschwulstlehre keine gleich feste Stütze. Um so interessanter war es mir daher, dass ich in der vorliegenden Untersuchung immer mehr auf diese Vermuthung hingewiesen wurde. Als einen Hauptgrund habe ich anzuführen, dass nicht blos an den Capillaren des Acinus die Wucherung zu bemerken ist, sondern auch an dem Endothel der Vena portarum, der Vena hepatica und den Capillaren der Glisson'schen Scheide. Nur an der Arteria hepatica habe ich meist keine Veränderungen oder nur sehr geringe Verdickung des Endothels gesehen. Am schönsten ist sie an der Vena portarum und den Capillaren der Glisson'schen Scheide vorhanden. An beiden Gefässarten, zunächst an solchen Stellen, die noch von relativ unverändertem Lebergewebe umgeben sind, jedoch durchaus nicht überall; viele Glisson'schen Scheiden, die in directester Nähe von Knoten sich finden, erscheinen sammt den eingeschlossenen Gefässen unverändert; andere dagegen und namentlich solche, welche Pfortaderäste mittleren Calibers begleiten, zeigen die Endothelwucherung in höchst ausgesprochener Weise und selbst schon einen cavernösen Bau in ihrem peripheren Theil. Aber auch noch innerhalb der Knoten lässt sich oft noch das weite Lumen eines Pfortaderastes nebst Gallengang erkennen, völlig mit Zellen der verschiedensten Form ausgefüllt und umgeben von einer Zone mit denselben Doppelreihen von Spindelzellen wie das entferntere Geschwulstgewebe, von ihm aber dadurch unterschieden, dass das Grundgewebe von homogenen glänzenden Bindegewebsbündeln ge-

bildet wird und sich dadurch als Glisson'sche Scheide zu erkennen giebt. Das geschwollene Endothel aller dieser Gefässe liegt nun so vollständig an Stelle des normalen, es fehlt in den frühesten Stadien jede Anhäufung von farblosen Blutkörpern oder irgendwelcher anderen Zellen im Lumen, kurz es sind die Verhältnisse hier im Wesentlichen so sehr die gleichen wie in der Milz, dass ich auch die gleiche Entstehung der Geschwulstelemente, d. h. aus den Endothelien der vorhandenen Gefässe annehmen möchte. Doch ergiebt sich hier noch Eine Schwierigkeit; denn in dem restirenden Lebergewebe scheint das Capillarrohr vielfach in einer Weise verändert, dass sein Gewebe mehr dem Stroma der cavernösen Geschwulst gleicht, als an ihr Endothel erinnert. Wäre es daher nicht wahrscheinlich, dass die Capillaren des Acinus sich in Stroma umwandeln und später das Endothel von den benachbarten Pfortaderstämmen aus in diese Balken einwandern? Ich müsste mich bestimmter für diese Hypothese aussprechen, wenn das Gewebe der umgewandelten Capillaren der Acini schärfere Zeichnung dargeboten hätte; allein es ist sehr blass und nimmt Färbemittel nur sehr langsam und meist ganz gleichmässig an, so dass ich die Existenz eines Lumens und selbst noch das Vorhandensein eines Endothels nicht bestimmt in Abrede stellen kann.

Die Erscheinungen der Pulsation, welche während des Lebens ein so auffallendes Symptom waren und auf ein Aneurysma schliessen liessen, legen die Frage nahe nach dem Verhalten der Arterien und ihrem Zusammenhange mit den Bluträumen. Hinsichtlich des letzteren muss ich gestehen, dass es mir trotz zahlreicher Schnitte selbst an kleinen Blutheerden nie geglückt ist, denselben zu Gesicht zu erhalten, weder in der Milz noch in der Leber. Dagegen zeigen die Arterien wenigstens in der Milz wesentliche Veränderungen.

In der Nähe der Geschwulst sind sie auffallend dickwandig im Verhältniss zu dem Lumen; jedoch ist die Dicke nicht gleichmässig. Arterien mit einem Lumen von 0,15 Mm. Durchmesser haben eine Wand von 0,1—0,2 Mm.; andere von der gleichen Wanddicke haben ein doppelt so weites Lumen. Die Wand selbst ist wesentlich verändert. Zunächst findet man in der Intima zahlreiche elastische Fasern, in stark und steil vorspringende Längsfalten und in niedrige und flache Querfalten gelegt. Darunter findet sich eine dünne Lage

von langen, schmalen, sehr blassen queren Spindelzellen, die einzigen Elemente, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit für glatte Muskelfasern genommen werden können, und dann kommt die Hauptmasse der Wand, die fast homogen oder nur undeutlich streifig ist und sich in einzelne Lamellen mit etwas rissigen Flächen zerlegen lässt; in weiten Abständen finden sich hier spärliche, schmale stäbchenförmige Kerne, welche, wie sich erst beim Zerzupfen ergiebt, in sehr schmalen Spindelzellen liegen. Für glatte Muskelfasern sind ihre Dimensionen zu klein, und ich möchte sie daher mehr für Bindegewebszellen halten. Das Endothel bekam ich an solchen Gefässen nicht zu Gesicht.

Die Hauptmasse der Wand besteht also aus Bindegewebe. Glatte Muskelfasern sind, wenn überhaupt, jedenfalls nur in geringer Zahl vorhanden und so wird also die Gefässwand der anschlagenden Pulswelle einen geringeren Widerstand entgegensetzen, und letztere sich mit grösserer Kraft in das Gebiet der Arterie fortsetzen.

Eine ähnliche Veränderung ist an der Arteria hepatica nicht nachzuweisen; auch an den kleinsten Stämmen in der nächsten Nähe der Knoten war die Wand normal; es fehlte auch hier die Pulsation.

Auf die Seltenheit dieses Falles hinsichtlich des physiologischen Charakters der Geschwülste brauche ich wohl kaum noch hinzuweisen. Bösartigkeit in dieser Form ist bei den Angiomen vielleicht noch nicht beobachtet; nur locale Bösartigkeit kennt man bei den cavernösen Geschwülsten, insofern sie manchmal von dem Muttergewebe auch auf andere benachbarte Gewebe und Organe übergreifen; und ferner kennt man auch ihr multiples Auftreten nicht blos in einem, sondern in mehreren Organen. Ob aber irgend eine der unten angeführten Beobachtungen [1]) in gleicher Weise auf-

[1]) J. Müller (Archiv, 1843; über Osteoide) fand in dem Arm eine Muskelgeschwulst, die fast ganz aus sehr ansehnlichen Gefässerweiterungen und Extravasaten bestand, und zugleich im Netz und anderen Unterleibsorganen Neubildungen, die aus rabenfederdicken, traubigen Erweiterungen der Gefässe bestanden. Er erwähnt dabei eine Beobachtung von Walther, der neben Muttermälern am Unterschenkel Knoten in der Lunge, aus erweiterten Gefässen bestehend, fand. Rokitansky (Path. Anat. I, 207) fand bohnen- bis wallnussgrosse cavernöse Geschwülste in grosser Zahl im Peritoneum, Costalpleura, Unterhautgewebe, Plexus chor. und in dem epicardialen Fett; Billroth in Wange, Leber, Milz und Schädelknochen, Gascoyen (Path. Transact. 1860, 267) neben Nävi der Haut noch solche an Leber und Darm, Payne (ebenda 1869, 203) in Leber, Nebennieren, Ovarien und Uterus.

zufassen ist wie die Tumoren des vorliegenden Falles, das dürfte jetzt kaum noch zu entscheiden sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Grenze des cavernösen Tumors der Milz. 300:1. Starke Wucherung der Gefässendothelien, so dass bei x schon der Zerfall der Pulpe in drehrunde Balken beginnt. Daselbst sehr starke Endothelwucherung.

Fig. 2. Isolirte Elemente von der Grenze des Milztumors. 400 : 1. Balken des Stromas z. Th. mit rosenkranförmigen Anschwellungen; die letzteren bei xx isolirt.

Fig. 3. Aus der Leber. 300 : 1. Die Leberzellreihen noch erhalten, von kernreichem Stroma umgeben, auf welchem die Gefässendothelien aufsitzen.

Fig. 4. Aus der Leber. 400 : 1. Durchschnitt durch einen noch festen, anämischen Knoten. Quer- und Schrägschnitte der dicht aneinander liegenden Balken des cavernösen Gewebes.

Fig. 5. Arrosion des Rippenknorpels bei Aneurysma aortae. Erklärung siehe im Text der Anmerkung. 120 : 1.

II. Cavernöser Tumor der Harnblase. Tod durch Verblutung.

Erweiterung der Venen des Plexus vesicalis und selbst der submucösen Venen der Harnblase in der Gegend des Blasenhalses sind nicht selten; auch zu Blutungen geben sie manchmal Veranlassung, doch meist nur zu solchen von geringem Umfange. Nach Virchow[1]) hat nur John Bell tödtliche Blutungen gesehen; weitere Angaben finde ich in der Literatur nicht.

Im folgenden Fall waren die Hämaturien so massenhaft, dass sie schliesslich nach 9jährigem Bestehen — sie hatten sich schon im 10. Lebensjahre entwickelt — durch einen letzten, 10 Tage anhaltenden Anfall zum Tode führten.

H. S., 19 Jahre alt, Schuster[2]), leidet seit 10 Jahren an periodischer Hämaturie, die fast alle Jahre einmal auftrat, gewöhnlich im Frühling und manchmal nach vorausgegangenen Diätfehlern, jedesmal 8—14 Tage dauerte, aber weder einen hohen Grad erreichte, noch Beschwerden machte oder zur Folge hatte. Am 2. Jan. 1875 stellte sich nach halbjähriger Pause, als Patient im Laufe des Nachmittags 8—10 Glas Bier getrunken hatte, wieder Hämaturie ein, wurde am 5. hochgradiger

[1]) Geschwülste. III, 453.

[2]) Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Prof. Quincke.

und veranlasste wegen hinzutretender Harnverhaltung am 7. die Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung des Spitals, wo die Retention im warmen Bade aufhörte und wegen der grossen Menge flüssigen und geronnenen Blutes im Harn die Blase mehrmals mit Wasser ausgespült wurde. Am 10. Jan. kam Pat. auf die medicinische Klinik. Man constatirte bei sonst kräftigem Körper hochgradige Anämie mit lauten Herzgeräuschen, kleinem Pulse (124) und Angstgefühl; Temperatur seit gestern etwas erhöht (bis 38,8). An den Harnorganen (auch vom Rectum aus) nichts Abnormes, keine Schmerzhaftigkeit zu finden; nur manchmal empfindet Pat. Harndrang mit ziehendem Schmerz längs des linken Ureters, wenn Blutgerinnsel die Harnröhre verstopfen; manchmal unwillkürliches Harntröpfeln. Urin sieht fast aus wie reines Blut, enthält klumpige und längliche dunkle Gerinnsel, mikroskopisch nur Blutkörper; spec. Gew. 1019. Reaction anfangs noch sauer, später alkalisch. — Diagnose: Blasenblutung, vielleicht von einem Papillom. Beh.: Eisblase auf das Hypogastrium; innerlich Tannin; subcutan Ergotin. Die Hämaturie dauerte indessen unverändert fort; unter den zunehmenden Symptomen der Anämie starb Pat. am 11. Jan., 10 Tage nach Beginn der Blutung.

Bei der Section fand sich nun ein cavernöser Tumor der Harnblasenwand, combinirt mit Phlebectasien; namentlich sind die subserösen Venen auf dem Scheitel der Blase erheblich erweitert und geschlängelt; und auch die Hämorrhoidalvenen zeigen ebenfalls eine bedeutende Erweiterung. Die wesentlichste Veränderung aber, die auch zu der Hämaturie Veranlassung gegeben hat, zeigt die Harnblasenwand, deren Mucosa und Submucosa an mehreren Stellen in cavernöses Gewebe umgewandelt sind. Die ausgedehnteste Stelle der Art ist im unteren Theil der hinteren Harnblasenwand, etwas über der Mündung des linken Ureters gelegen; sie bildet einen annähernd viereckigen Fleck von 3—4 Cm. Durchmesser, dessen schwarzrothe Oberfläche flach emporgewölbt ist, und einige kleinere Knoten von 2—3 Mm. Durchmesser trägt; an den Rand schliessen sich zahlreiche Gefässe, namentlich sehr weite Venen an. An einzelnen Stellen sind kleine weissliche Körnchen, ½ Mm. Durchmesser, in der Mitte ein Lumen, offenbar thrombosirte Rissstellen. Rechts befindet sich eine zweite kleinere Stelle, 2 Cm. lang, ½ Cm. breit, z. Th. mit festen Thromben bedeckt und ausserdem noch vereinzelte rothe leicht erhabene Flecke, von 1—3 Mm. Durchmesser, an verschiedenen Stellen zerstreut. An allen diesen Stellen sind Mucosa und Submucosa in cavernöses Gewebe umgewandelt, dessen grösste Dicke bis 6 Mm. erreicht; nur die oberste Schicht der Mucosa ist noch relativ compact, von weiten, aber mehr spaltförmigen Gefässöffnungen durchsetzt, die nach unten in die Hohlräume des

cavernösen Gewebes übergehen. Innerhalb des letzteren sind die Oeffnungen fast alle rund oder oval, die Blutbahnen also noch nicht zu grösseren Höhlen zusammengeflossen; die Septa zwischen ihnen stellen also noch vollständige Membranen dar; drehrunde Balken, wie man sie in ausgesprochenen cavernösen Tumoren findet, fehlen. Als Gefässwand kann nur ein ganz dünnes Endothellager angesprochen werden, während die Septa selbst im ganzen Innern aus fibrillärem Bindegewebe bestehen, in dem zahlreiche Lymphkörper sich finden und lange stäbchenförmige Kerne die Anwesenheit von glatten Muskelfasern vermuthen lassen; indess war es nicht mehr möglich, nach Erhärtung in chromsaurem Kali und Spiritus solche mit Sicherheit nachzuweisen. Blutcapillaren sind in den Septa nicht vorhanden.

Aus dem Sectionsbefunde hebe ich noch ausserdem Folgendes hervor. — Sehr hochgradige Anämie; die Haut sehr blass, im Herzen und den grossen Gefässen nur sehr wenig stark speckhäutige Gerinnsel; bedeutende Blässe sämmtlicher innerer Organe, von Lunge, Milz, Leber, Niere, Darm; dabei gute Ernährung und gut entwickelte Musculatur.

Mässiger Erguss in beiden Pleurahöhlen, geringer in dem Herzbeutel, sehr wenige Tropfen Serum in der Peritonealhöhle, Herzmusculatur leicht verfettet, und zwar gleichmässig, nur an den linksseitigen Papillarmuskeln in Form von Flecken.

In den Nieren leichte Trübung in der Rinde.

Ureter normal; in der Harnblase dünnflüssiges, nur sehr wenig nach Harn riechendes Blut und reichliche lockere Cruorgerinnsel.

III. Lymphangioma congenitum der unteren Extremität.

Trotzdem dass die Zahl der Beobachtungen von Lymphangiomen sich jedes Jahr mehrt, sind wir doch hinsichtlich der Ursache dieser Veränderung noch bei Weitem nicht zu einiger Klarheit gekommen. Abgesehen von der Frage, ob und in wie weit Neubildung von Lymphgefässen dabei vorkommt, deren Beantwortung meistens mit grosser Bestimmtheit in verneinendem Sinne ausgefallen ist, war man ziemlich allgemein geneigt, das eigentliche Wesen der Ectasie in einer Stauung der Lymphe zu suchen. Die Abwesenheit jeder Abnormität an der Wand der Lymphgefässe, das Fehlen von Wucherungserscheinungen in ihr liessen den Gedanken an ein actives Wachsthum derselben und eine dadurch bedingte Erweiterung kaum

aufkommen. So kommt denn auch Wegner in seiner neuen zusammenfassenden Arbeit über die Lymphangiome[1]) schliesslich darauf zurück, dass in den abführenden Lymphgefässen an irgend einer Stelle ein Hinderniss für den Abfluss der Lymphe vorhanden sein müsse. Freilich war auch er ebenso wenig wie fast alle seine Vorgänger in der Lage, durch die Section den Nachweis für seine Theorie führen zu können. Indessen liegen doch schon einige wenige Fälle vor, wo die Untersuchung der centralen Lymphgefässstämme vorgenommen wurde und keine Stauungsursache erkannt werden konnte. So citirt Virchow[2]) eine Beobachtung von Amussat, wo bei einer Lymphangiectasie in beiden Leistengegenden (von den Drüsen ausgegangen) auch die Stämme und der Ductus thoracicus erweitert gefunden wurden; und ganz kürzlich hat Klebs[3]) einen gleichen Fall mitgetheilt. Die Lymphangiectasie entstand an der linken grossen Schamlippe und breitete sich auf das Becken, die lumbaren Lymphgefässe und den linken Oberschenkel aus. Gegen das Zwerchfell hin nahm die Erweiterung ab und der Ductus thoracicus war völlig normal, ohne jede Verengerung. Klebs sucht daher folgerichtig die Ursache in dem erkrankten Theile selbst, ohne sich über dieselbe mit Bestimmheit auszusprechen; er weist jedoch darauf hin, dass ebenso wie eine Hemmung des Abflusses auch eine Vermehrung des Zuflusses zu einer Erweiterung der Lymphgefässe führen könne und dass eine solche hier stattgefunden habe, gehe aus der mächtigen Dilatation der Blutgefässe in der linken grossen Schamlippe hervor.

Bei dem folgenden Fall war es ebenfalls möglich, das Verhalten der centralen Lymphgefässe festzustellen.

Erni Joseph[4]), 7 Monate alt, wurde am 25. Juni 1877 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Schon bei der Geburt bestand eine Ungleichheit der unteren Extremitäten zu Gunsten der linken, welche seitdem noch bedeutend zunahm. Bei der Aufnahme fand sich bei dem sonst gut entwickelten Kinde eine bedeutende Verdickung des linken Beines, namentlich hochgradig am Unterschenkel, an dessen hinterer und medianer Seite; hier etwas unregelmässig, indem einzelne Partien in Form von flachen Höckern stark vorspringen. (Bei der Section betrug hier der

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. 20, 641.
[2]) Geschwülste. III, 487.
[3]) Prager Vierteljahrsschrift. 125. 1874.
[4]) Die Krankengeschichte verdanke ich dem Assistenzarzte Herrn Dr. Kauffmann.

Umfang trotz Excision mehrerer Stücke noch 28 Cm.) Die Schwellung reicht bis zu den Knöcheln und fällt hier steil nach dem Fusse hin ab, an dem keine merkliche Vergrösserung zu sehen ist. Die Consistenz ist fest, Fingerdruck schwindet sofort. Die Farbe ist stellenweise etwas leicht bräunlich. Am Oberschenkel ist ebenfalls in der unteren Hälfte noch die Verdickung (bis zu 30 Cm. Umfang) vorhanden, doch mehr in Form schlaffer, diffuser Hautwülste. Die Tibia ist etwas convex nach innen gebogen, so dass der Fuss leichte Valgusstellung hat. Bewegungen in Knie- und Fussgelenk frei. Die Haut über den verdickten Partien zeigt starken Haarwuchs.

Am 27. Juli wurde an der Innenseite des Unterschenkels ein etwa 18 Cm. langes und 4½ Cm. breites keilförmiges Stück excidirt. Unter aseptischem Verband erfolgte die Heilung rasch unter Bildung einer etwas hypertrophischen Narbe. Am 7. November wurde eine zweite Operation behufs Ausschälung des Tumors vorgenommen. Die Incision wurde in ganzer Länge der früheren Narbe gemacht, von dieser aus die Geschwulstmasse von der Haut getrennt und unmittelbar über dem Knochen excidirt. Der aseptische Verband ward hier wie bei der ersten Operation mit Borsäure besorgt. Sofort trat hohes Fieber ein. Anfangs fand sich local nur Infiltration der Wundränder, später ein Abscess am Fussrücken und ein grosser am Oberschenkel. Energische Behandlung der blossgelegten Wunde mit Jodtinctur und Chlorzinkwatte. Trotzdem Fortdauer des Fiebers, blasses missfarbiges Aussehen der Wunde, alle Zeichen einer pyämischen Infection. Tod am 7. December.

Bei der Section fand sich, abgesehen von der congenitalen Vergrösserung des linken Beins, auf deren anatomisches Verhalten ich gleich ausführlich zurückkomme, auf der Wundfläche ein grünlich eitriger Belag, an der Innenfläche des Oberschenkels eine ausgedehnte eitrige Infiltration des später zu beschreibenden spongiösen Gewebes, ein starker etwas zäher Milztumor; parenchymatöse Trübung der Nierenrinde; lobuläre schlaffe Hepatisationen in den hinteren Partien beider Lungen; Verfettung des Herzens. Ausserdem hoher Grad von Fettleber und starke Phimose mit Dilatation und trabeculärer Hypertrophie der Blase, Erweiterung von Ureter und Nierenbecken.

Was nun das Wesen der Verdickung des linken Beins anlangt, so zeigte sich schon an dem zuerst excidirten Stück, dass die Haut nicht dabei betheiligt war. Die untere Grenze derselben, durch die Knäuel der Schweissdrüsen bezeichnet, verlief überall in der gleichen geringen Entfernung von der Epidermis; nur hier und da fand sich in den tieferen Schichten des Coriums eine weite Spalte, einem erweiterten Lymphgefäss angehörend. Die übrige Masse dieses Stückes bestand nur aus Panniculus, der bis zu der Dicke von 3 Cm. sich entwickelt hatte und in den oberen Theilen des Unterschenkels nichts Besonderes in seiner Zusammensetzung darbot. Je mehr man aber nach unten ging, um so mehr änderte sich das Bild. Das Bindegewebe zwischen den Fettläppchen wird breiter

und breiter, die Fettläppchen kleiner und schliesslich fast völlig verdrängt. So findet sich in der Mitte des Unterschenkels an Stelle des Panniculus nur Bindegewebe mit sparsamen Fettläppchen, dieses aber völlig dem normalen Bindegewebe gleichend, nirgends mit Zellinfiltration oder andere Zeichen frischer Wucherung. Was aber an diesem Bindegewebe besonders auffiel, war seine poröse Beschaffenheit. An dem frischen Präparat waren allerdings die Poren collabirt und daher nicht sichtbar; nach der Erhärtung aber traten sie, trotzdem dass ihr Inhalt bei der Operation ausgeflossen war, sehr deutlich hervor. Ihre Gestalt ist sehr wechselnd; bald springen ihre Conturen nach aussen bald nach innen in das Lumen hinein vor; bald sind sie rundlich, bald langgezogen, gebogen, sich verästelnd; kurz ausserordentlich mannichfaltig und man sieht sofort, dass man es hier mit Durchschnitten eines Kanalsystems zu thun hat. Die Zahl der Kanäle ist verschieden; in den tieferen und tiefsten Schichten sind sie zahlreicher und so dicht gelegen, dass die gehärtete Schnittfläche sehr fein schwammig aussieht. Auch ihre Weite wechselt und ist in den tieferen Schichten am bedeutendsten, bis zu einem Breitendurchmesser von 1½ Mm., in den höheren geringer aber immer doch so, dass sie selbst mit blossem Auge erkannt werden können. Ueber die Bedeutung dieser Kanäle konnte kein Zweifel sein; das Vorhandensein einer auf Kantenansichten hier und da sichtbaren ganz dünnen, auskleidenden Membran als einziger Wand, ihre Weite, sowie das Fehlen einer beträchtlichen Blutung bei der Excision bewiesen sofort, dass es sich um Lymphgefässe handelte. Zudem wurde später bei der Section noch durch das Silber die Zeichnung der Zellgrenzen nachgewiesen; die Form der Zellen ist eine längliche, an den Enden sich zuspitzend, mit dem ziemlich constanten Längenmesser von 0,1 Mm., während die Breite in weiten Grenzen von 0,01 — 0,03 Mm. schwankt. Dabei zeigen die Conturen jenen den Lymphendothelien eigenthümlichen wellenförmigen Verlauf.

Die Veränderung besteht also in einer umfangreichen Umwandlung des Panniculus in ein lymphangiectatisches Bindegewebe, ein Prozess, der in der fötalen Periode begann und vielleicht auch abschloss. Wenigstens waren nirgends Bilder aufzufinden, aus welchen man auf ein Fortschreiten desselben schliessen konnte. Besonders auffallend aber ist der grosse Reich-

thum des Bindegewebes an Lymphgefässen. Bekanntlich ist der Panniculus äusserst arm an solchen, ja manche Forscher wie Teichmann und Flemming leugnen überhaupt ihre Existenz in diesem Gewebe, oder lassen sie nur als Begleiter der Gefässe oder auch ganz vereinzelt und isolirt den Panniculus durchsetzen. Es ist also kein Zweifel, dass hier eine grosse Zahl von Lymphgefässen vorliegt, welche normal nicht vorhanden sein sollte. Auch liess sich in dem angrenzenden Panniculus kein Lymphgefäss nachweisen. Wir müssen also nicht blos einen Theil, sondern fast sämmtliche als pathologisch neugebildet betrachten.

Das durch die zweite Operation entfernte Stück hatte dieselbe Zusammensetzung, war aber im Ganzen etwas grober porös und enthielt weniger Fettgewebe. Die Narbe war aus sehr dichten sehnenartigen Bindegewebsbündeln gebildet.

Bei der Section zeigte es sich nunmehr, dass die Hauptveränderung noch tiefer sass und sämmtliches zwischen den Muskeln befindliches lockeres Zellgewebe betraf. Namentlich gilt dies von dem Zellgewebe in der Umgebung der Stammarterien. So waren die Tibialis postica von einer 1½ Cm. dicken, auf dem Querschnitt des Unterschenkels halbmondförmigen Scheide cavernösen Gewebes umgeben, in etwas geringerem Maasse die Tibialis antica. Nach dem Fuss hin nahm dies veränderte Gewebe allmählich ab, doch fand sich auch noch in der Planta eine dünne Lage in der Umgebung der Arterien direct auf den Knochen. Auf der Streckseite von Unterschenkel und Fuss waren — abgesehen von der Umgebung der Tib. ant. — keine derartige Veränderungen vorhanden; die Haut sammt Panniculus am Unterschenkel 1½ Cm. dick. In der Kniekehle ist das sämmtliche Zellgewebe um die grossen Gefässe in gleicher Weise entartet, besonders hochgradig auf ihrer Innenseite, wo sogar kleine Cysten bis zu 5 Mm. Durchmesser sich finden. Diese Veränderung setzt sich dann nach oben noch bis an die Grenze von oberem und mittlerem Drittel des Oberschenkels fort und hält sich auch hier an das Zellgewebe in der Umgebung der Arteria und Vena cruralis, so dass dieselben nach allen Seiten von ihm umgeben sind; besonders massig ist dies Gewebe nach der inneren Oberfläche des Oberschenkels hin entwickelt, wo es eine Dicke von 3 Cm. erreicht. Die Oeffnungen sind hier am grössten bis 2 Cm. Durchmesser und viele führen zu abgeschlossenen

Cysten; der grösste Theil ist allerdings mit Eiter infiltrirt, allein die buchtige und trabeculäre, aber sonst glatte Wand zeigt, dass noch keine Vereiterung des Gewebes selbst erfolgt ist. Zudem sind viele Hohlräume noch mit klarem Serum gefüllt, verhalten sich also ganz ebenso, wie die weiter abwärts gelegenen. — An der übrigen Partie, also der vorderen und äusseren Fläche ist keine Veränderung nachzuweisen, Haut und Panniculus verhalten sich wie an der Streckseite des Unterschenkels.

Auffallend ist also auch hier die grosse Zahl der Lymphgefässe; indess lässt sich nicht sicher entscheiden, ob dieselbe vermehrt ist. Charakteristisch ist aber namentlich, dass die Veränderung an den Lymphgefässen längs der grossen Gefässe am stärksten ist, und dies könnte also auch hier vielleicht Veranlassung geben, den Grund in einer Lymphstauung zu suchen. Wenn auch schon die Thatsache der Neubildung der Lymphgefässe diese Idee zurückweist, so habe ich doch noch zur völligen Sicherstellung die Injection zu Hülfe genommen. Diese stellte nun die abführenden Lymphgefässe längs des oberen Drittels der Art. cruralis völlig klar dar, an ihnen war keine Verengerung vorhanden.

Die Leistendrüsen waren erheblich geschwellt, stark geröthet, doch ziemlich fest und ohne Saft. Eine Einstichinjection in ihre Kapsel ergab eine sehr leichte Füllung der Drüse; in der Nähe der Einstichstelle sind Lymphbahnen und Follikel gleichmässig injicirt und ebenso in den angrenzenden Partien des Marks; in etwas grösserer Entfernung findet sich die Masse nur in den Lymphbahnen, die in Rinde und Mark erweitert sind, die periphere subcapsuläre Lymphbahn bis zu 0,03 Mm. Zahlreiche Lymphkörper unterbrechen hier die Injectionsmasse. Dabei ist ferner an beschränkten Stellen die Injection bis in den Hilus eingedrungen und hat die Vasa efferentia gefüllt. Es ist dieser Befund identisch mit demjenigen, welchen man bei Injection acut entzündeter Lymphdrüsen erhält; auch hier gelingt dieselbe viel leichter als normal und die Masse infiltrirt ausserordentlich leicht auch das folliculäre Gewebe. Nur war die Injection im vorliegenden Falle vollständiger und viel leichter bis zum Hilus vorgedrungen, fast so leicht und vollständig, wie ich es sonst nur bei leucämischen Lymphdrüsen gesehen habe. Jedenfalls ist also hier eine acute Lymphadenitis vorhanden. Von einem Verschluss der Lymphbahnen ist aber nicht

die Rede. Von einer der inneren Leistendrüsen aus wurde dann das abführende Lymphgefäss und von diesem aus der Ductus thoracicus bis zu seiner Einmündungsstelle hin gefüllt. Das Resultat war also völlig normales Verhalten der Lymphgefässstämme.

Damit kann die Theorie der Lymphstauung für diesen Fall als beseitigt gelten.

Aber auch die Klebs'sche Theorie müssen wir hier ausschliessen. Denn die Blutgefässe waren durchaus nicht erweitert, weder die Capillaren, noch die Stämme. Die Art. cruralis hatte links wie rechts unterhalb des Lig. Poup. einen Umfang von 6 Mm.

Wir werden vielmehr zu ganz der gleichen Anschauung geführt, welche hinsichtlich der Entstehung der gleichfalls angebornen Telangiectasien herrscht, d. h. die Ursache der Veränderung ist in den Wachsthumsverhältnissen der Gewebe an Ort und Stelle, namentlich der Lymphgefässwand zu suchen. Wegner hat allerdings gerade die normale Beschaffenheit derselben als wesentlichen Grund für die Stauungstheorie angeführt. Mir scheint diese im Gegentheil für eine Wucherung zu sprechen. Denn wie anders will man denn die normale Form und Grösse der einzelnen Endothelien bei enormer Erweiterung des Lumens und Vergrösserung der Wandfläche erklären? Und streng genommen ist die Wand nicht normal; sie ist viel leichter sichtbar und löst sich sehr oft in Form einer dünnen kernhaltigen Membran ab; ihre Zellen sind also dicker und gleichen darin völlig den Endothelien der Telangiectasien.

Ebensowenig wie die Blutstauung zur Bildung von Telangiectasien und cavernösen Geschwülsten führt, ebensowenig lässt sich dies von der Lymphstauung erwarten. Die hohe Unwahrscheinlichkeit dieser Theorie tritt namentlich bei der Untersuchung der Frage nach dem Sitze der Stauungsursache hervor. Bei der Makroglossa z. B. könnte man kaum an die Lymphgefässe des Halses denken; denn diese müssten beiderseits völlig symmetrisch verschlossen sein, und ein Verschluss würde ja auch zu einer Lymphangiectasie des ganzen Kopfes führen müssen. Nur in der Zunge selbst, vielleicht an der Zungenbasis kann das Hinderniss gesucht werden, welche letztere aber bei der äusseren Besichtigung bisher immer normal gefunden wurde. Oder weist nicht eigentlich der glückliche Erfolg der Operation darauf hin, dass auch die etwa vorhandene Ver-

schlussstelle der Lymphgefässe mit entfernt worden sein müsste? Diese ist aber in den excidirten Stücken bisher noch nie aufgefunden worden. Noch grössere Schwierigkeiten treten uns bei Lymphangiomen anderer Theile entgegen, bei denen die abführenden Gefässe nicht wie bei der Zunge an einer beschränkten Stelle relativ dicht nebeneinander verlaufen. Ich weise nur auf die Makrochilie hin, bei der es schwer sein dürfte, sich eine einigermaassen befriedigende Vorstellung von der Oertlichkeit des Verschlusses zu machen. Und selbst wenn ein solcher Verschluss vorhanden wäre, würde er bei den reichlichen Anastomosen, welche das Lymphgefässgebiet der Lippe nach allen Seiten mit denen der benachbarten Haut verbindet, genügen, um zu einer erheblichen Stauung der Lymphe zu führen?

Es handelt sich bei den Lymphangiomen nicht blos um Neubildung und Erweiterung von Lymphgefässen, sondern auch meist um Neubildung von Bindegewebe. In dem vorliegenden Falle ist der Panniculus durch Bindegewebe ersetzt und auch in dem spongiösen Gewebe längs der grossen Gefässe das Bindegewebe reichlich verdickt. Ebenso auch bei der Makroglossa. Dies Moment unterscheidet die Lymphangiome von den Telangiectasien. Alles, was wir über die engen anatomischen und physiologischen Beziehungen von Lymphgefässen und Bindegewebe wissen, macht uns diese Thatsache etwas verständlich. Die volle Aufklärung wird aber erst die Kenntniss der normalen Entwickelung der Lymphgefässe geben.

XVI.

Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf die Weite der Gefässe in gesunden und kranken Geweben.

Von Dr. Otto Gaspey.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Heidelberg.)

Seit der Entdeckung des Amylnitrits durch Balard im Jahre 1844 ist dasselbe der Gegenstand wiederholter Untersuchungen gewesen. Die meisten Beobachter, welche die Wirkung desselben prüften, stimmen darin überein, dass diese in einer Herabsetzung des Blutdrucks und in einer Erweiterung der Gefässe sich äussere. Bezüglich der letzteren Erscheinung sind die Angaben jedoch weder so übereinstimmend noch so genau, wie dies bei der Bedeutung des Gegenstandes zu wünschen wäre. Ich will eine Uebersicht über die in der Literatur gemachten Mittheilungen nicht geben, weil in der Arbeit von Pick[1]) eine solche sich findet. Es soll deshalb hier nur hervorgehoben werden, dass die einen Beobachter nur von einer Erweiterung der Arterien, die anderen auch von einer solchen der Venen berichten. Insbesondere sind aber die auf den Grad der Erweiterung sich beziehenden Mittheilungen widersprechend, vielleicht weil die meisten Beobachter sich mit annähernden Schätzungen und mit der Anstellung nur weniger Versuche begnügt haben. Es schien mir somit eine grössere Zahl von Beobachtungen wünschenswerth, bei denen die Gefässweite möglichst genau zu bestimmen wäre. Ausserdem hielt ich es für erforderlich, das Verhalten der Gefässe an verschiedenen Körperregionen nach der Inhalation des Amylnitrits zu prüfen; denn auch in dieser Beziehung stimmen die Angaben nicht überein. Endlich wollte ich noch versuchen zu ermitteln, ob und in wie weit ein Einfluss des Amylnitrit auf das Verhalten der Gefässe in entzündeten Theilen nachweisbar sei. Dies sind die Motive, die mich zur Bearbeitung des Gegenstandes be-

[1]) Pick, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. 2. Aufl. Berlin 1877.

stimmten und die Aufgaben, deren Lösung ich mir angelegen sein liess.

Bezüglich der im Lauf dieser Untersuchungen angewandten Methoden will ich bemerken, dass ich ausschliesslich an curarisirten Fröschen experimentirt habe. Amez-Droz[1]) hat die Versuchsthiere mit Chloroform narcotisirt. Ich glaubte davon Abstand nehmen zu sollen, da uns aus den Untersuchungen von Schüller[2]), Bader[3]) und Lane[4]) bekannt ist, dass das Amylnitrit bei Chloroformvergiftung ein sehr wirksames Antidot ist.

Die curarisirten Thiere wurden auf einen (nach Thoma) mit Irrigationsvorrichtung versehenen Objectenträger gelegt, um die Bespülung des zu untersuchenden Theiles mit $\frac{3}{4}$procentiger Kochsalzlösung ausführen zu können. In dem zweiten am Objectenträger befindlichen Canülenträger befestigte ich eine gebogene Glasröhre, deren zugespitztes Ende in die Lunge eingeführt wurde, während das andere mit einem Apparat in Verbindung stand, mittelst dessen eine beliebige Zufuhr von Luft oder Amylnitrit ermöglicht war. Die Bestandtheile des letzteren sind folgende: Aus einer höher stehenden Flasche, welche circa 4 Liter Wasser enthält, strömt dieses in einen zweiten viel tiefer stehenden und etwas grösseren Behälter, aus welchem die in ihm enthaltene Luft in demselben Maasse ausgetrieben wird, als Wasser überströmt. Die aus dem letzteren entweichende Luft wird noch einmal durch eine Waschflasche geleitet. An der Glasröhre, welche die Luft aus dieser abführt ist eine T-röhre befestigt und dadurch die Leitung getheilt. Von dem einen Schenkel dieser geht ein Schlauch zu dem entsprechenden einer zweiten T-röhre, mit welcher die in der Lunge liegende Canüle in Verbindung steht. Von dem anderen Schenkel der ersten T-röhre verläuft ein Schlauch zu einer kleinen Amylnitrit enthaltenden Flasche, aus der die Dämpfe des letzteren durch die zuströmende Luft verdrängt und mittelst eines an dem entsprechenden Schenkel der zweiten T-röhre befestigten Schlauches, gleichfalls der in der Luftröhre befestigten Canüle zugeführt werden kann. Da beide Lei-

1) Amez-Droz, Étude sur le nitrite d'amyl. Arch. de physiologie Bd. V. 1873.
2) Schüller, Ueber die Einwirkung einzelner Arzneimittel auf die Hirngefässe. Berl. klin. Wochenschr. 1874.
3) Bader, Lancet 1875.
4) Lane, Brit. med. Journ. Jan. 1877.

tungen nach Belieben durch Klemmen geschlossen werden können, so ist man jeder Zeit im Stande nach Bedürfniss bald Luft bald Amylnitrit der Lunge zuzuführen.

Sämmtliche Beobachtungen wurden mit Hartnack 4, Oc. II angestellt und die Veränderungen in der Gefässweite durch directe Messungen mittelst des Ocularmikrometers bestimmt. Die in die Tabellen eingetragenen Zahlen entsprechen Theilstrichen des Mikrometers. Es wurden Arterien und Venen und zwar sowohl die Breite des Gefässlumens (G) als die des Axenstromes (A) gemessen.

I. Versuche an der unverletzten Zunge.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die Zunge vorgelagert mit $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung bespült und solange abgewartet worden ist, bis die durch diese Procedur bedingten Kreislaufsstörungen sich vollständig wieder ausgeglichen hatten. Dann nahm ich die Bestimmung der Gefässweite vor und, nachdem diese vollendet war, liess ich Amylnitrit einathmen. Um dem Leser eine objective Beurtheilung der Wirkung dieses zu ermöglichen, will ich einige Versuche hier mittheilen, welche aus einer grösseren Versuchsreihe als besonders diesem Zweck entsprechend ausgewählt sind.

1. Versuch.

Rana temporaria. Gemessen wurde die Breite des Axenstromes bei 2 Arterien a und b.

Zeit.	Gefäss a	Gefäss b	Besondere Bemerkungen.
	Zahl der Theilstriche.		
9 Uhr	5	8	
9 - 15 Min.	—	—	Inhalation.
9 - 16 -	7	10	
9 - 19 -	—	—	Inhalation.
9 - 20 -	7½	11	
9 - 35 -	5	8	
9 - 40 -	5	8	Inhalation.
9 - 41 -	7	10	Kreislauf beschleunigt.
9 - 42 -	8	10½	
9 - 45 -	7	10	
9 - 46 -	6	9	Kreislauf gut.
9 - 49 -	6	8	Kreislauf etwas schneller.
9 - 50 -	5	8	

Zeit.	Gefäss a	Gefäss b	Besondere Bemerkungen.
	Zahl der Theilstriche.		
9 Uhr 55 Min.	5	8	
10 - 8 -	5	8	Kreislauf normal.
10 - 10 -	—	—	Inhalation.
10 - 11 -	7	10	Kreislauf schneller.
10 - 13 -	7	11	
10 - 15 -	7	10½	
10 - 16 -	6	10	
10 - 20 -	5	8	
10 - 30 -	—	—	Inhalation.
10 - 31 -	6	9	
10 - 32 -	7	10	
10 - 35 -	6	9	
10 - 40 -	5	8.	

2. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Messung des Axenstromes bei einer Arterie.

Zeit.	Durchmesser des Axenstromes. Zahl der Theilstriche.	Besondere Bemerkungen.
12 Uhr 20 Min.	5	
12 - 22 -	—	Inhalation.
12 - 24 -	6	Kreislauf sehr rasch.
12 - 25 -	6½	
12 - 27 -	6	
12 - 29 -	5	Andauernde Lufteinblasung.
12 - 32 -	5	
12 - 33 -	—	Inhalation.
12 - 34 -	5½	
12 - 35 -	6	Kreislauf gut.
12 - 36 -	6	
12 - 37 -	6	
12 - 38 -	6	
12 - 39 -	6	
12 - 40 -	5½	
12 - 41 -	5	
12 - 47 -	5	
12 - 48 -	—	Inhalation.
12 - 49 -	5½	
12 - 50 -	6	
12 - 52 -	6	
12 - 54 -	6	Kreislauf sehr gut.

3. Versuch.

Rana temporaria. Bedingungen wie bei den vorigen Versuchen. Messung des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Arterie.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes. Zahl der Theilstriche.	Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
11 Uhr 30 Min.	4	6	
11 - 31 -	—	—	Inhalation.
11 - 33 -	6	7½	Kreislauf etwas schneller.
11 - 35 -	6	7½	
11 - 36 -	5	7	
11 - 38 -	4	6	
11 - 53 -	4½	6½	
11 - 54 -	—	—	Inhalation.
11 - 55 -	7	9	Kreislauf nicht beschleunigt.
11 - 56 -	7	9	
11 - 57 -	6½	8	
11 - 58 -	6	8	
11 - 59 -	5	7	
12 - 3 -	5	7	
12 - 4 -	—	—	Inhalation.
12 - 5 -	6	8	
12 - 7 -	5	6½	
12 - 30 -	4	6	
12 - 31 -	—	—	Inhalation.
12 - 32 -	6	8	
12 - 33 -	6	8	
12 - 34 -	5	7½	

4. Versuch.

Rana temporaria. Bedingungen dieselben. Messung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Vene.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes. Zahl der Theilstriche.	Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
11 Uhr 5 Min.	7½	11	
11 - 9 -	—	—	Inhalation.
11 - 11 -	9½	12	
11 - 13 -	9½	12	
11 - 14 -	9	12	
11 - 16 -	7½	11	
11 - 17 -	7½	11	
11 - 19 -	7½	11	
11 - 20 -	—	—	Inhalation.
11 - 22 -	9	12½	
11 - 24 -	9	12½	
11 - 25 -	8½	12	
11 - 26 -	8	11½	

Aus den in den vorstehenden Tabellen niedergelegten Beobachtungen ergiebt sich, dass die Wirkung des Amylnitrits auf die Gefässe der Froschzunge nicht nur eine sehr ausgiebige ist, sondern dass dieselbe auch sehr rasch eintritt und an Arterien wie Venen nachweisbar ist. Der Einfluss desselben macht sich sofort bemerkbar und steigert sich innerhalb der ersten zwei Minuten. Die Dauer desselben hängt im Allgemeinen von derjenigen der Einblasung ab; wird die letztere durch ungefähr zwei Minuten fortgesetzt, so pflegen die Gefässe nach Ablauf von 10—15 Minuten wieder ihre normale Weite anzunehmen.

Das Maass der Verbreiterung der Gefässe beträgt, wie die oben mitgetheilten Versuchsresultate uns lehren, höchstens $\frac{1}{3}$ des ursprünglichen Gefässdurchmessers. Dieselbe betrifft wesentlich den Axenstrom, der gewöhnlich um eine gleiche Anzahl Theilstriche zunimmt, wie der Durchmesser des Gefässes überhaupt. — Die Stromgeschwindigkeit bleibt annähernd dieselbe. In der ersten Minute nach der Inhalation erscheint sie öfter etwas beschleunigt, kehrt aber stets sehr bald zur Norm zurück. Es ist dieses Verhalten sehr bemerkenswerth, weil, wie aus den Beobachtungen des Kreislaufes an anderen Körpertheilen sich ergeben wird, dieser unter denselben Bedingungen wesentliche Verschiedenheiten darbietet.

Um zu ermitteln, ob das Amylnitrit auch dann auf die Gefässe einwirke, wenn auf anderem Wege eine Erweiterung derselben zu Stande gekommen sei, habe ich noch eine Anzahl von Versuchen an der unverletzten Zunge unter anderen Bedingungen angestellt. Es wurde als Irrigationsflüssigkeit nicht eine $\frac{3}{4}$procentige sondern eine $1\frac{1}{2}$procentige Kochsalzlösung angewandt. Aus den Untersuchungen Thoma's[1]) ist uns bekannt, dass solche concentrirte Kochsalzlösungen eine Erweiterung der Gefässe und eine Beschleunigung des Blutstromes bedingen. Es handelte sich also darum festzustellen, in wie weit diese concentrirten Kochsalzlösungen und das Amylnitrit in ihren Einwirkungen auf die Gefässe sich beeinflussen, das Resultat dieser Versuche war das, dass die durch das Amylnitrit gesetzte Erweiterung höchstens $\frac{1}{3}$ des Durchmessers betrug, welchen die Gefässe vor der Inhalation dargeboten hatten.

[1]) Thoma, Der Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper. Dieses Archiv Bd. 62. 1875.

II. Versuche an der unverletzten Schwimmhaut des Frosches.

Wie oben angedeutet wurde, stimmen die Angaben der Beobachter in so fern nicht überein, als die einen eine Wirkung des Amylnitrits auf entfernte Körpertheile [Richardson[1]), Pick (l. c.) und Amez-Droz (l. c.)] behaupten, die anderen bestreiten [Gamgee[2]), Eulenburg und Guttmann[3])]. In Anbetracht dessen schien es geboten gerade an der Schwimmhaut solche Versuche anzustellen und zwar unter wesentlich denselben Bedingungen wie bei der ersten Versuchsreihe.

Ich habe wieder aus einer grösseren Zahl von Versuchen folgende drei als Beispiele zur Mittheilung ausgesucht.

1. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Arterie.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes.	Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
	Zahl der Theilstriche.		
4 Uhr 10 Min.	6½	7	
4 - 15 -	6½	7	Kreislauf ist gut.
4 - 35 -	6	7	
4 - 37 -	—	—	Inhalation. Kreislauf augenblicklich sehr beschleunigt.
4 - 39 -	6½	7	Kreislauf sehr langsam.
4 - 40 -	7	7½	Kreislauf schlecht.
5 - 5 -	6½	7	- -
5 - 12 -	6½	7	Kreislauf wieder ziemlich gut.
5 - 13 -	—	—	Inhalation. Kreislauf ist beschleunigt, dann verlangsamt.
5 - 14 -	7	7½	
5 - 15 -	7	7½	Kreislauf sehr langsam.
5 - 19 -	7	7½	
5 - 21 -	7	7½	Kreislauf wieder etwas besser.
5 - 25 -	6½	7	Kreislauf ziemlich gut.
5 - 27 -	6½	7	
5 - 30 -	6½	7	Der Kreislauf hat sich sehr gebessert und hat dasselbe Ansehen erreicht wie bei Beginn des Versuches.

[1]) Richardson, Brit. and for. med. Rev. LXXXI.
[2]) Gamgee, Transact. R. S. E. 1868.
[3]) Eulenburg und Guttmann, Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1873.

2. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Arterie.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes. (Zahl der Theilstriche.)	Durchm. der Gefässwand. (Zahl der Theilstriche.)	Besondere Bemerkungen.
11 Uhr 40 Min.	3½	5	Kreislauf gut.
11 - 45 -	—	—	Inhalation.
11 - 46 -	4	5½	Kreislauf langsam.
11 - 47 -	4	5	desgl.
11 - 48 -	4	5	Sehr langsam.
11 - 52 -	3½	5	
11 - 58 -	3½	5	Kreislauf gut.
12 - — -	—	—	Inhalation. Kreislauf sofort etwas schneller, dann ganz langsam.
12 - 1 -	4	5	
12 - 2 -	4	5	Beinahe Stillstand des Kreislaufes.
12 - 4 -	3½	5	Kreislauf sehr langsam.
12 - 25 -	3	5	Kreislauf sehr gut.
12 - 29 -	—	—	Inhalation.
12 - 30 -	3½	5	Kreislauf sehr langsam.
12 - 31 -	3½	5	desgl.
12 - 32 -	3½	5	desgl.
12 - 34 -	3½	5	Kreislauf besser.
12 - 50 -	3	5	Kreislauf gut.

3. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Vene.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes. (Zahl der Theilstriche.)	Durchm. der Gefässwand. (Zahl der Theilstriche.)	Besondere Bemerkungen.
3 Uhr 20 Min.	3	3½	Kreislauf sehr gut.
3 - 21 -	—	—	Inhalation.
3 - 22 -	3	4	Kreislauf sehr langsam.
3 - 23 -	3½	5	-
3 - 30 -	3	3½	Kreislauf gut.
—			
4 - 25 -	3	3½	Kreislauf gut.
4 - 30 -	—	—	Inhalation.
4 - 31 -	3	4	
4 - 32 -	3½	5	Kreislauf weniger gut.
4 - 33 -	3½	5	Kreislauf langsam.
4 - 34 -	4	5	
4 - 35 -	—	—	Inhalation.

Zeit.	Durchm. des Axenstromes.	Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
	Zahl der Theilstriche.		
4 Uhr 36 Min.	4	4½	Kreislauf sehr langsam.
4 - 37 -	4	4½	Beinahe Stillstand desselben.
4 - 38 -	3	4	
4 - 39 -	3	4	Kreislauf ziemlich gut.
4 - 41 -	3	4	desgl.

Bei diesem Versuch wurde in der Zeit zwischen 3 Uhr 30 Min. und 4 Uhr 25 Min. die Zunge des Frosches untersucht. Der Kreislauf war in keiner Weise beeinträchtigt. Bei Inhalation von Amylnitrit traten die in der ersten Versuchsreihe geschilderten Erscheinungen in der gewöhnlichen Weise ein.

Als wesentlichstes Ergebniss dieser Versuchsreihe ist zunächst die Thatsache zu betonen, dass bei der Inhalation des Amylnitrits auch an den Gefässen entfernter Körpertheile Veränderungen wahrnehmbar sind. Doch unterscheiden sich diese in einigen Punkten von denjenigen, welche an den Gefässen der Zunge beobachtet wurden. Während bezüglich der Zeit, in welcher die Erscheinungen eintraten und anhalten, wesentliche Verschiedenheiten nicht nachzuweisen waren, ergab sich eine Differenz bezüglich der Verbreiterung, welche geringer ist und mehr den Axenstrom als die Gefässwand betrifft. Noch auffallender sind die Abweichungen bezüglich des Verhaltens der Stromgeschwindigkeit. An der Zunge erfolgt nach der Einwirkung des Amylnitrits eine Strombeschleunigung, welche in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verschwindet, so dass der Kreislauf wieder normal erscheint. Eine solche Vermehrung der Stromgeschwindigkeit tritt zwar an der Schwimmhaut unmittelbar nach der Inhalation auch ein. Dieselbe geht aber sehr rasch vorüber und macht einer beträchtlichen Verlangsamung, ja manchmal einem völligen Stillstand des Kreislaufes Platz.

Diese hochgradige Störung des Kreislaufes liess vermuthen, dass die Circulation überhaupt alterirt sein werde. Es wurden deshalb, wie oben angeführt, in vielen Fällen Controluntersuchungen an anderen Theilen, insbesondere an der Froschzunge angestellt. Dieselben haben ergeben, dass der Kreislauf an dieser gut erhalten ist und in der gewöhnlichen Weise auf die Einwirkung des Amylnitrits reagirt.

Die in den obigen Zeilen geschilderten Versuche lehren uns bezüglich der Wirkung des Amylnitrits auf unverletzte Gewebe Folgendes:

Nach der Inhalation des Amylnitrits tritt an den Gefässen des Kopfes und der Schwimmhaut und zwar sowohl an den Arterien als an den Venen eine Erweiterung ein. Dieselbe ist an der erstgenannten Körperstelle beträchtlicher als an der letzteren.

An dem Kopf tritt zunächst eine Beschleunigung des Kreislaufes ein, welche schnell zur Norm zurückkehrt, während an der Schwimmhaut die anfängliche Beschleunigung alsbald von einer starken Verlangsamung gefolgt wird.

Wie in der Einleitung bemerkt wurde, schien es mir wünschenswerth, über dem Einfluss des Amylnitrits auf entzündete Gewebe Versuche anzustellen. Berücksichtigt man die Wirkung desselben auf die Weite der Gefässe und die Geschwindigkeit des Blutstromes, so musste wenigstens die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Entzündungserscheinungen in dieser oder jener Richtung in ihrem Verlauf eine Aenderung erfahren könnten.

Als Versuchsobjecte dienten mir die Zunge und das Mesenterium des Frosches.

III. Versuche an der verletzten Zunge.

Diese Versuche stellte ich in der Weise an, dass ich mit einem scharfen Messer ein kleines Stück der papillentragenden Fläche der Froschzunge abtrug. Im Uebrigen war das Verfahren dasselbe, wie bei der ersten Versuchsreihe. Mit der Inhalation wurde erst begonnen, wenn bereits Randstellung und Auswanderung weisser Blutkörper nachweisbar war.

1. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) einer Arterie.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Durchm. des Axenstromes.	Durchm. des Randstromes.	Besondere Bemerkungen.
4 Uhr 35 Min.	9½	11	Kreislauf sehr gut.
4 - 37 -	—	—	Inhalation. Blutung aus einer kleinen Arterie.
4 - 39 -	10	12	
4 - 40 -	11	13	
4 - 45 -	10	12	
4 - 50 -	10	12	
4 - 52 -	—	—	Inhalation.
4 - 55 -	11	13½	Kreislauf sehr gut.
4 - 56 -	11	13½	

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Durchm. des Axenstromes.	Zahl der Theilstriche. Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
5 Uhr 3 Min.	10½	13	
5 - 5 -	10½	13	
5 - 11 -	10½	12½	
5 - 12 -	—	—	Inhalation.
5 - 13 -	11	13	Kreislauf sehr gut.
5 - 25 -	10	12	
5 - 30 -	9½	11½	
5 - 35 -	9½	11.	

2. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes und der Gefässwand einer Vene.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Durchm. des Axenstromes.	Zahl der Theilstriche. Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
4 Uhr 7 Min.	10½	13	Kreislauf gut; deutliche Randstellung u. lebhafte Auswanderung.
4 - 11 -	—	—	Inhalation.
4 - 12 -	11	14	Randstellung unverändert.
4 - 13 -	13	15	
4 - 14 -	13	15	Blutung aus einer Arterie.
4 - 15 -	13	15	Kreislauf anhaltend gut.
4 - 16 -	12½	14½	
4 - 17 -	12	14	Auswanderung nicht unterbrochen.
4 - 18 -	11½	14	
4 - 21 -	10½	13	
4 - 24 -	10½	13	
4 - 26 -	10	13	
4 - 30 -	10	13	
4 - 38 -	10½	13½	
4 - 39 -	10½	13½	Inhalation.
4 - 41 -	12½	15½	Kreislauf gut.
4 - 42 -	13	15½	Auswanderung wie oben.
4 - 44 -	13	15	
4 - 46 -	13	15	Kreislauf anhaltend gut.
4 - 49 -	13	15	
4 - 51 -	13	15	
4 - 54 -	12½	14	
4 - 57 -	12	14	
4 - 59 -	11½	13	
5 - 5 -	11½	13	
5 - 13 -	11	14	
5 - 16 -	10½	13	
5 - 25 -	10	13.	

3. Versuch.

Rana esculenta. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes und der Gefässwand einer Vene.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Durchm. des Axenstromes.	Zahl der Theilstriche. Durchm. der Gefässwand.	Besondere Bemerkungen.
2 Uhr 50 Min.	5	8	Kreislauf gut.
3 - — -	5	8	Deutliche Randstellung.
3 - 15 -	5½	8	
3 - 20 -	—	—	Inhalation.
3 - 21 -	6	8½	Kreislauf gut.
3 - 22 -	—	—	Inhalation.
3 - 23 -	7	9	Deutliche Auswanderung.
3 - 24 -	7	9	desgl.
3 - 25 -	6	8½	desgl.
3 - 26 -	6	8½	desgl.
3 - 27 -	6	8½	desgl.
3 - 30 -	5½	8	
3 - 58 -	—	—	Inhalation.
4 - — -	7	10	Auswanderung unverändert.

Die Wirkung des Amylnitrits ist, wie sich aus dieser Versuchsreihe ergiebt, an der verletzten Zunge im Wesentlichen dieselbe wie an der unverletzten und zwar sowohl bezüglich der Erweiterung der Gefässe als der Beschleunigung des Blutstromes. Auffallend ist das Verhalten, dass Gefässe, die angeschnitten worden waren und aus denen die Blutung während der Irrigation mit Kochsalzlösung stand, bei der Inhalation des Amylnitrits wieder zu bluten begannen. Eine ähnliche Wahrnehmung hat Talford Jones[1]) gemacht. Er hatte einem Individuum blutige Schröpfköpfe setzen lassen und hat beobachtet, dass unter dem Einfluss des Amylnitrits sehr reichliche Blutung eintrat.

IV. Versuche am vorgelagerten Mesenterium.

Eine letzte Reihe von Versuchen wurde an dem vorgelagerten Mesenterium angestellt. Es genügt bei demselben die einfache Lageveränderung, um eine ziemlich beträchtliche Entzündung in demselben hervorzurufen. Im Uebrigen wurde dieselbe Methode angewandt, wie an der Froschzunge.

[1]) Talford Jones, Practitioner. 1871.

1. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes (A) und der Gefässwand (G) bei einer Vene und einer Arterie.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Vene. A	G	Arterie. A	G	Besondere Bemerkungen.
4 Uhr 33 Min.	14	18½	23	26	Kreislauf etwas langsam.
4 - 37 -	14	18	23	26	Auswanderung ziemlich bedeutend.
4 - 46 -	—	—	—	—	Inhalation.
4 - 47 -	—	—	—	—	Kreislauf etwas beschleunigt.
4 - 49 -	17	21	24	26½	
4 - 52 -	17½	21	24	26	Kreislauf langsamer.
4 - 54 -	14	18	23	26	
5 - — -	14	17½	23	26	
5 - 10 -	14	18	23	26	
5 - 16 -	—	—	—	—	Inhalation.
5 - 17 -	14	18	—	—	
5 - 19 -	18	21	23½	27	
5 - 20 -	18	21	23½	26	
5 - 23 -	18	21	24	26	
5 - 31 -	15	19	24	27	Kreislauf sehr schlecht, in der Vene beinahe Stillstand.
5 - 33 -	15	20	24	26½	Kreislauf etwas besser, Auswanderung geht vor sich.
5 - 37 -	14	18	23	25	
5 - 39 -	13	17	23	25	
5 - 40 -	—	—	—	—	Inhalation.
5 - 41 -	14	18	23	25	Kreislauf gut.
5 - 43 -	16	20	23	26	
5 - 44 -	17	21	23	26	
5 - 45 -	17	20	23½	26	Kreislauf etwas verlangsamt, Auswanderung unverändert.
5 - 47 -	16	19	23	26	
5 - 49 -	15	19	23	26	
5 - 52 -	14	18	23	25½	
5 - 53 -	14	18	23	25.	

2. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes bei einer Arterie und Vene.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Arterie. (A)	Vene. (A)	Besondere Bemerkungen.
5 Uhr 45 Min.	16	12	Kreislauf gut. Randstellung und Auswanderung vorhanden.
5 - 46 -	—	—	Inhalation.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Arterie. (A)	Vene. (A)	Besondere Bemerkungen.
5 Uhr 47 Min.	16	12	Kreislauf gut.
5 - 48 -	17	13	
5 - 49 -	17	13	Kreislauf wird langsamer.
5 - 52 -	16½	12	
5 - 53 -	16	12	
5 - 59 -	16	12	Kreislauf wieder gut.
6 - — -	—	—	Inhalation, augenblickliche Beschleunigung.
6 - 2 -	17	13	Kreislauf gut.
6 - 3 -	17	13½	Kreislauf langsamer.
6 - 4 -	17	13½	Randstellung und Auswanderung unverändert.
6 - 7 -	17	13	Kreislauf besser.
6 - 9 -	17	13	
6 - 11 -	17	12	
6 - 20 -	16	12	Kreislauf gut.
6 - 25 -	16	12	
6 - 30 -	16	12.	

3. Versuch.

Rana temporaria. Irrigation mit ¾procentiger Kochsalzlösung. Bestimmung der Breite des Axenstromes und der Gefässwand bei 2 Venen und 1 Arterie.

Zeit.	Zahl der Theilstriche. Vene. A	G	Arterie. A	G	Vene. A	G	Besondere Bemerkungen.
4 Uhr 20 Min.	7	9	9	12	8½	11	Kreislauf gut.
4 - 24 -	—	—	—	—	—	—	Inhalation.
4 - 25 -	8	10½	10	12	9	11	
4 - 27 -	7	9½	10	12½	8½	10½	Kreislauf langsam.
4 - 30 -	8	10	9	11½	8	10	Deutliche Auswanderung.
4 - 45 -	7	9	9½	11	9	11	Kreislauf gut.
4 - 47 -	7½	9½	9½	12	8½	11	Auswanderung unverändert.
4 - 53 -	8	10	9½	11½	8	10	
4 - 55 -	—	—	—	—	—	—	Inhalation. Kreislauf beschleun.
4 - 56 -	8½	11	10	12½	8	10	Randstellung unverändert.
4 - 57 -	9	11	10	12½	8	10½	Kreislauf langsamer.
4 - 58 -	9	11	10	12	9	11	
4 - 59 -	9	11	10	12	9	11	Kreislauf langsamer.
5 - — -	8	10	10	12	8	10½	
5 - 7 -	8	10	10	12	8½	10	
5 - 15 -	7	9	9½	12	8½	10	Kreislauf gut. Auswanderung unverändert.

Diese drei Versuche genügen meines Erachtens um darzuthun, dass das Amylnitrit unter den hier obwaltenden Umständen den

Entzündungsvorgang nicht beeinflusst, ebenso wenig wie an der verletzten Zunge. Die Auswanderung bleibt unverändert.

Suchen wir nach einer Erklärung dafür, so wäre zunächst zu erörtern, unter welchen Bedingungen oder bei welcher Anordnung des Blutstromes das Zustandekommen der Auswanderung begünstigt oder hintangehalten wird. Aus den Untersuchungen Thoma's[1]) ist uns bekannt, dass starke Kochsalzlösungen den Blutstrom beschleunigen und die Auswanderung herabsetzen, schwache dieselbe nicht beeinflussen. Zeller[2]) hat nachgewiesen, dass bei der localen Anwendung des schwefelsauren Atropins die Arterien sich erweitern, der Blutstrom beschleunigt und die Randstellung weisser Blutkörper aufgehoben wird. Auf der anderen Seite geht aus den Versuchen Appert's[3]) hervor, dass durch geringe Stromverlangsamung, wie sie bei mässiger Compression der Arterien zu Stande kommt, die Auswanderung weisser Blutkörper begünstigt wird, während allerdings durch starke Compressionen dieselbe behindert beziehungsweise aufgehoben werden kann.

Wenden wir diese Erfahrungen an und vergleichen dieselben mit den Ergebnissen der in den obigen Zeilen niedergelegten Versuchsresultate, so wäre zunächst zu berücksichtigen, dass die Einwirkung des Amylnitrits auf die verschiedenen Körperregionen eine verschiedene ist. Wir haben an den Gefässen der Zunge nach der Inhalation desselben eine Strombeschleunigung eintreten sehen, die aber sehr bald wieder ausgeglichen wurde, während am Mesenterium und der Schwimmhaut die sehr rasch vorübergehende Strombeschleunigung von einer Stromverlangsamung gefolgt wird, die gleichfalls nicht von Dauer ist. Wir hätten somit an den Gefässen der Zunge diejenigen Anordnungen des Blutstromes als Folge der Amylnitritwirkung zu verzeichnen, welche dem Zustandekommen der Auswanderung ungünstig sind, während an den anderen Körperregionen die Sache sich umgekehrt verhält. Wenn trotzdem weder an der einen noch an der anderen Stelle ein Einfluss nachweisbar war auf den Vorgang der Auswanderung, so erklärt sich dies ein-

[1]) Thoma, l. c.

[2]) Zeller, Versuche über die locale Wirkung des Atropins. Dieses Archiv. Bd. 66. 1876.

[3]) Appert, Der Einfluss des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

fach aus dem Umstande, dass sowohl die Beschleunigung als die Verlangsamung des Blutstromes, welche nach der Inhalation des Amylnitrits eintreten, als rasch vorübergehende Erscheinungen sich ergeben haben.

Sehr bemerkenswerth sind meines Erachtens die bezüglich der Erweiterung der Gefässe und der Geschwindigkeit des Blutstromes in den obigen Zeilen verzeichneten Beoabachtungen. Es hat sich in der ersten Beziehung nachweissen lassen, dass an den Gefässen des Körpers Arterien wie Venen eine Erweiterung eintrift, dass dieselbe aber an verschiedenen Körperregionen eine ungleiche ist. Die beträchtlichste Erweiterung boten die Gefässe der Zunge dar, geringgradiger war diese an den Gefässen des Mesenteriums, am geringsten an denjenigen der Schwimmhaut. Auch die Stromgeschwindigkeit zeigte ein wesentlich verschiedenes Verhalten an den genannten Körpertheilen. An den Gefässen der Zunge erfolgte nach der Inhalation von Amylnitrit eine allerdings nach einigen Minuten sich ausgleichende Strombeschleunigung, während am Mesenterium und noch mehr an der Schwimmhaut die sehr rasch vorübergehende Strombeschleunigung von einer Stromverlangsamung gefolgt wurde, welche namentlich an der letztgenannten Stelle nicht selten zum vollkommenen Stillstand sich steigerte.

XVII.

Ueber Multiplicität des primären Carcinoms.

Von Dr. C. Kaufmann,
Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Bern.

Von dem Carcinom gilt im Allgemeinen der Satz, dass dasselbe als solitärer Tumor beginnt und sich selbst überlassen den Organismus in der Weise in Mitleidenschaft zieht, dass zunächst die anstossenden Bezirke des Lymphsystems und von diesen aus die anderen Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. Zuweilen wird der Organismus auch auf dem Wege der Blutgefässe, also durch embolische Vorgänge inficirt. Es giebt daneben aber noch Fälle, wo der Verbreitungsmodus ein anderer ist. Ich erinnere einmal an die sogenannte Contactinfection. Sie wird im Ganzen selten beobachtet, da sie nur unter ganz bestimmten Verhältnissen möglich ist. Lücke[1]) führt davon ein hübsches Beispiel an: er sah von einem ulcerirten Cancroid am Zungenrand aus eine Impfung auf die Wangenschleimhaut derselben Seite.

Ein solches Impfcarcinom in exquisiter Form untersuchte ich neulich, und ich erlaube mir wegen der grossen Seltenheit solcher Fälle dasselbe hier ausführlicher mitzutheilen:

Elisabeth H, 81 Jahre alt, von Bowyl, stellte sich den 8. November 1877 vor Schausaal des Inselspitales. Ich notirte mir damals folgenden Status:

Die sehr decrepide Frau zeigt auf dem rechten Handrücken ein im Ganzen rundliches 5—6 Cm. im Durchmesser haltendes Ulcus von der Basis der Metacarpalknochen bis 1 Cm. hinter das vordere Ende derselben und vom II. bis V. Metacarpus der Quere nach reichend. Der Rand des Ulcus ist stark wulstig, von leicht papillärer Oberfläche, fühlt sich sehr hart an und ist rings von blauröthlicher, ziemlich infiltrirter Haut umgeben. Das vertiefte Centrum ist flach, trägt einen gelblich schmierigen Belag, ist aber, wie der Rand, hart. Das Ulcus ist seitlich verschieblich auf der Unterlage, wobei sich die in der Gegend des Handgelenkes deutlich vortretenden Extensorensehnen mitbewegen, in der Längsrichtung ist eine Verschieblichkeit nicht zu constatiren. Die leicht ödematös geschwellten Finger können vollkommen gestreckt werden, die Flexion dagegen ist nur in den Interphalangealgelenken ganz, in den Phalango-Metacarpalgelenken der drei mittleren Finger dagegen nur etwa zu 10°. möglich. Die vier letzten Finger können nur wenig gespreizt werden. Cubital- oder Achseldrüsen sind nicht zu fühlen.

[1]) Die Lehre von den Geschwülsten, S. 51, in v. Pitha-Billroth's Handbuch.

An der Conjunctiva bulbi des rechten Auges besteht eine Ulceration von etwas unregelmässiger Form. Sie reicht nach oben bis 3 Mm. an die Uebergangsstelle der Conjunct. bulbi in die Conjunct. palpebrarum; nach innen und unten bleibt sie von dieser durchschnittlich ½ Cm. entfernt. Nach aussen geht sie auf die Cornea über und lässt von ihr nur ein kleines äusseres unteres Segment frei. Die Ulceration hat eine kleinhöckerige Oberfläche und fühlt sich härtlich an. Cie Conj. palp. sowie der intacte untere äussere Theil der Conj. bulbi zeigen starke Röthung und Injection, zudem besteht Epiphora. Das Oeffnen der Lider ist in gleicher Ausdehnung möglich wie links, der Lidschluss dagegen nur bis ½ Cm. und es ragt dann der prominenteste Theil der Neubildung in der Lidspalte vor. Im Uebrigen ist der Bulbus nicht verändert. Pat. hat aber keine Lichtempfindung mehr am rechten Auge.

Am Halse und vor dem Ohre fehlt jegliche Drüsenschwellung.

Die Untersuchung ergab also ein Cancroid auf dem rechten Handrücken nebst einem Cancroid der rechtsseitigen Conjunctiva bulbi, und zwar an beiden Stellen ohne nachweisbare Betheiligung der Lymphdrüsen.

Die Frau konnte selber keine Angaben machen über die Entstehung der beiden Affectionen, hingegen gelang es mir später von den Angehörigen der Patientin werthvolle anamnestische Daten zu erheben.

Die Affection des Handrückens soll bei 5 Jahren dauern, zu welcher Zeit sich ohne besondere Ursache ein mit trocken Borken bedecktes kleines Ulcus bildete, das langsam zu dem jetzigen Tumor anwuchs. Das Cancroid des rechten Auges entstand vor etwa 1½ Jahren, und die Person, die mir diese Angabe machte, setzte sogleich bei, sie glaube, es habe sich, da die Patientin sich beständig mit dem Handrücken die stark thränenden Augen auswischt, von dem Geschwür der rechten Hand etwas im rechten Auge „angesetzt“ und von da hätte sich die Neubildung hier entwickelt, zumal die Patientin lange Zeit an der Hand keinen Verband getragen.

Die Frau, welche noch einige Zeit im hiesigen Pfründnerhause verpflegt worden, starb den 13. Mai 1878. Die von Herrn Prof. Langhans vorgenommene Autopsie ergab: Pachymeningitis haemorrhagica, braune Atrophie des Herzens, Atherom, Ulcus rotundum ventriculi, Cystitis diphtheritica, Ovarialcyste und Pyometra, nebst den beiden oben erwähnten Cancroiden.

Hr. Prof. Dr. Langhans überliess mir letztere gütigst zur weiteren Untersuchung.

Der Tumor am rechten Handrücken ist etwa 9 Cm. lang und 8 Cm. breit, erstreckt sich über den ganzen Handrücken, zeigt neben seinem derb infiltrirten Rand eine röthliche granulirte Oberfläche mit zwei eiternden Vertiefungen in der Mitte, wo das hintere schwarz verfärbte Ende der nekrotisch gewordenen Extensorensehne des Zeigefingers zu Tage tritt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Neubildung auf die Sehnen und Knochen sich fortsetzt, und besonders der II. Metacarpus ist im grössten Theil seiner Diaphyse von der Geschwulstmasse durchwachsen. Die Schnittfläche selbst ist röthlich-weiss, feinkörnig, lässt keinen Saft abstreichen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die charakteristischen Bestandtheile des Cancroids: Zellenstränge mit reichlichen Cancroidperlen in einem mit Zellen spärlich durchsetzten Stroma.

Die Affection des rechten Auges hat sich gegen den obigen Status kaum ver-

ändert, sie erscheint als 2 Cm. breiter, 5 Mm. dicker, auf der Oberfläche wie auf der Schnittfläche feinkörniger Tumor.

Auch hier lässt sich mit Leichtigkeit durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose auf ein Cancroid verificiren. Die Zellstränge finden sich in überwiegender Zahl, sind nur durch spärliches bindegewebiges Stroma von einander getrennt; Cancroidperlen in mässiger Zahl. Die Neubildung dringt durch die ganze Dicke der Conjunctiva, ohne aber noch die Cornea in Mitleidenschaft zu ziehen.

Sehr schön konnte man bei den Schnitten aus den Randpartien den unmittelbaren Uebergang des Conjunctivalepithels in die Cancroidzellen nachweisen. Das Epithel der Conjunctiva lässt sich nehmlich eine Strecke weit auf den Tumor verfolgen, wie es die papillösen Wucherungen desselben überdeckt, dringt dann aber zuweilen zwischen diesen Papillen in die Tiefe und tritt nun mit den Zellsträngen des Cancroids in unmittelbaren Zusammenhang. Dabei erfahren die polyedrischen Epithelzellen meist auch Formveränderungen, indem sie rundlichere oder längsovale Formen annehmen.

Hervorheben will ich noch, dass man bei der Autopsie nirgends carcinomatöse Lymphdrüsen oder gar eigentliche Metastasen finden konnte.

Bei der Section zeigte sich noch eine 5 Francsstück-grosse Ulceration an der Kopfhaut auf der Höhe des Scheitels. Der Rand war leicht verdickt, der Grund röthlich, uneben, die Schnittfläche weiss, erinnerte mehr an Sehnen- wie an Krebsgewebe. Das Präparat ging mir leider für die mikroskopische Untersuchung verloren. Auch fehlen mir anamnestische Daten über diese Affection.

Es wird sich vor Allem fragen, ob die beiden beschriebenen Cancroide in einem Zusammenhang mit einander stehen, oder ob sie vollkommen unabhängig von einander aufgetreten sind. Wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge und dem Umstande, dass es sich bei dem später entstandenen Tumor um das relativ so seltene Conjunctivalcancroid handelt, muss gewiss ein Zusammenhang der beiden Neubildungen mit einander angenommen werden. Da es nun aber eine bekannte Thatsache ist, dass die secundären Metastasen die Lieblingsstellen des primären Carcinoms meiden, so kann in unserem Falle das drei Jahre nach dem Carcinom des Handrückens aufgetretene Conjunctivalcarcinom nicht einfach als secundäre Metastase aufgefasst werden, um so weniger als eine Propagation von Geschwulstelementen auf gewöhnlichem Wege wegen der völligen Intactheit des Lymphsystems undenkbar ist. Es gewinnt dadurch der Fall ein besonderes Interesse, einmal weil multiple Cancroide höchst selten sind, sodann aber weil die Anamnese das secundär aufgetretene Carcinom in eigenthümliche Beziehung zum primären bringt. Die Annahme der Angehörigen der Patientin, dass der Conjunctivaltumor durch directe Einimpfung von Geschwulstele-

menten des primären Tumors aufgetreten sei, hat in der That viel für sich. Wegen der starken Epiphora rieb sich die Frau, auch wie ich sie zum ersten Male sah, beständig die Augen und liess dabei gerade den Handrücken über das Auge streichen. Dadurch musste aber die Impfung an der Conjunctiva um so sicherer gelingen, als letztere im Zustande des chronischen Katarrhs sich befand. — Gegen die Annahme der Entstehung des secundären Tumors durch Impfung könnte der lange Zeitraum sprechen, der zwischen der Entstehung der beiden Tumoren liegt; man könnte einwenden, der secundäre Tumor hätte früher auftreten sollen, wenn er zu dem primären in dem erwähnten ätiologischen Verhältnisse stehen würde. Allein wenn man überhaupt einen genetischen Zusammenhang zwischen den beiden Tumoren annimmt, so muss man in erster Linie an die directe Ueberimpfung von der Hand auf die Conjunctiva denken, wobei die Zeitangabe insofern nicht stricte zu nehmen ist, als an der Stelle des primären Tumors vielleicht anfangs ein einfaches Ulcus sich befand, das erst später carcinomatös wurde. Möglich ist ferner noch, dass der Tumor auf dem Handrücken geraume Zeit mit Borken bedeckt war, und ein directer Contact der Geschwulstelemente mit der Conjunctiva erst möglich wurde, wie der primäre Tumor sich vergrössert hatte und die Borken abfielen. —

Die so selten vorkommende Multiplicität des primären Carcinoms findet in diesem Falle also ihre wahrscheinlichste Erklärung in der Annahme einer directen Uebertragung der Elemente des erstentstandenen Tumors auf den Standort des secundären.

Zu diesen Impfcarcinomen gehören auch die drei von Klebs[1]) mitgetheilten Fälle von Plattenepitheliom des Magens, sowie der analoge Fall von Lücke. Ueberhaupt nimmt man jetzt wohl allgemein an, dass das Plattenepitheliom des Magens stets secundär neben einem Epitheliom der höher gelegenen Theile durch Implantation entstehe.

Dass aber die Multiplicität des primären Carcinoms nicht immer auf Ueberimpfung zurückgeführt werden kann, sondern in der That eine selbständige Entwickelung von primären Carcinomen an verschiedenen Stellen des Körpers bei einem Individuum möglich ist,

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie. I. S. 190.

ergiebt sich aus den beiden folgenden Fällen, welche ich auf der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Kocher beobachtete und welche mir letzterer gütigst zur Veröffentlichung überliess.

1. Fall.

Chr. Sch., 46 Jahre alt, Handlanger, von Trub in Bern, liess sich den 7. Januar 1878 wegen eines Tumors des linken oberen Augenlides auf die chirurgisch-klinische Abtheilung des Inselspitals aufnehmen. Der Tumor war Ende Februar 1877 zuerst bemerkt worden als etwa erbsengrosses, auf der Unterlage verschiebliches, nicht druckempfindliches Knötchen, das, wie es Mitte März etwa die doppelte Grösse erreicht hatte, auf der Augenklinik excidirt wurde und sich als eine Cyste mit relativ dickem Balg und braunrothem krümlichem Inhalt erwies. Die Wundheilung machte sich sehr rasch, jedoch folgte schon im Juni, also 3 Monate nach der Operation, ein Recidiv, das bis zum Eintritt auf die chirurgische Klinik langsam und schmerzlos wuchs. Hier wurde folgender Status aufgenommen:

Pat. zeigt eine, die innere Hälfte des oberen Lides einnehmende Geschwulst, die sowohl nach innen als nach aussen in mehreren kugeligen Abschnitten vorragt. Sie sitzt der Innenwand der Orbita unbeweglich auf und es lässt sich am hinteren Ende des Conjunctivalsackes noch ein derber Fortsatz durchfühlen. Am stärksten ragt die Geschwulst an Stelle des Thränenpunktes innen und aussen vor und ist hier mit Schleimhaut und äusserer Haut verwachsen, nach aussen dagegen ist die Haut über derselben verschieblich. Im Bereich der verwachsenen Partien ist die Consistenz eine feste, die kuglig vorragenden Abschnitte fluctuiren dagegen deutlich. Bei Punction letzterer entleert sich überall eine okergelbe trübe Flüssigkeit, nur aus Körnchenkugeln bestehend. Am Halse nirgends Drüsen.

Den 24. Januar wurde der Tumor excidirt und das mit ihm sehr verwachsene Periost der inneren Orbitalwand mit entfernt. Der Defect des oberen Lides wurde plastisch ersetzt. Die Heilung machte sich sehr rasch, und Mitte Februar wurde Pat. völlig geheilt nur mit geringer Blepharophimose entlassen.

Bezüglich der Natur des Tumors theile ich hier das Resultat der durch Herrn Prof. Langhans vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung mit, für dessen Ueberlassung ich hiermit meinem verehrten Lehrer den besten Dank ausspreche.

„Der Tumor, etwa 2 Cm. hoch und mit einer glatten Operationsfläche von etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser, hatte eine warzig höckerige Oberfläche; in den einzelnen Höckern schimmern kleinere weissliche Körnchen durch die bedeckende glatte glänzende Haut hindurch. Auf der Schnittfläche zeigt die obere und die tiefere Hälfte ein verschiedenes Aussehen. Jene hat einen lappigen Bau entsprechend den grösseren Höckern, die einzelnen Lappen ein körniges Aussehen, die Körner von der geringsten Grösse bis 1 Mm. Durchmesser, mässig transparent, weisslich oder intensiv trüb, weissgelb, sehr locker liegend und leicht herauszulösen. Die tiefere Partie dagegen hat einen gleichmässigen Bau, ist grauweiss, sehr feinkörnig, ähnlich einem Cancroid. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies; in mässig entwickeltem bindegewebigem Stroma finden sich zahlreiche Zellstränge von sehr verschiedener Breite, meist senkrechtem, doch auch vielfach gewundenem Verlauf, in kleinen länglichen ebenfalls senkrecht gestellten Gruppen.

Die obere Partie dagegen hat mehr drüsenähnlichen Bau. Die Körner stellen solide oder hohle, mit Lumen versehene epitheliale Massen dar; die tiefsten resp. zu äusserst gelegenen Zellen derselben sind cylindrisch, dann folgen dicke polyedrische, direct nach dem Lumen hin mehrere Lagen abgeplatteter Zellen. Im Lumen finden sich Fettkörnchen, vereinzelt oder dasselbe fast völlig ausfüllend. Manche dieser Zellmassen haben centrale, nach der Peripherie hin ausstrahlende schmale Spalten, welche von schmalen bindegewebigen Septa ausgefüllt werden. — Eine Membrana propria lässt sich an keiner Stelle nachweisen. Die Grösse und Form dieser Gebilde legen die Vermuthung nahe, dass es sich um veränderte Talgdrüsen handelt, und zwar um eine Veränderung, wie ich sie an den Milchdrüsenbläschen als ein Zwischenstadium zwischen dem normalen Zustand derselben und der völligen krebsigen Entartung geschildert habe (dieses Archiv, 58, 152). Ich möchte daher die Geschwulst als einen von den Talgdrüsen ausgehenden Krebs bezeichnen."

Den 8. Juli 1878 liess sich Pat. wieder auf die chirurgisch-klinische Abtheilung aufnehmen. Er klagte jetzt über Stuhlbeschwerden, bestehend in starkem Tenesmus und reichlichem Abgang von Blut und Schleim bei der Defäcation. Diese Beschwerden sollen bald nach der Entlassung des Pat. begonnen und seither trotz ärztlicher Behandlung eher zugenommen haben. In letzter Zeit magerte Pat. zudem stark ab. Der Status war jetzt folgender:

Pat. ist stark anämisch, mager, hat weisslich belegte Zunge, in beiden Leisten, besonders aber links, kleine weiche Drüsenschwellungen, um die Malleolen etwas Oedem.

Die Rectaluntersuchung ergiebt 6 Cm. über dem Anus am oberen Ende der normalen Prostata beginnend einen cylindrischen, circulär aufsitzenden, etwa 2 Cm. in's Lumen des Rectums vorragenden Tumor. Der Umfang ist glatt, die centrale in's Lumen des Rectums vorragende Partie ist ulcerirt, zeigt festere und weichere, grössere und kleinere Höcker. Der Finger kann ziemlich hoch durch die Ulcerationsmasse hinaufdringen, wird hier aber eng umfasst und kann mit Sicherheit nicht die obere Grenze erreichen.

Nach diesem Befund wurde ein circulär aufsitzendes Carcinoma recti diagnosticirt. Wegen seiner Ausdehnung und der bereits vorhandenen Verwachsung mit der Umgebung war es inoperabel; und so wurde blos die Strictur mit Bougies behandelt. Dem Pat. behagte indess diese Behandlung wenig, er trat aus dem Spital aus. Den 26. Juli 1878 erfolgte unter peritonitischen Erscheinungen der Exitus lethalis.

Die Obduction wurde von den Angehörigen des Pat. leider verweigert, doch konnte ich ein Stück des Rectaltumors excidiren und zur mikroskopischen Untersuchung verwenden. Letztere ergab, dass es sich um ein Cylinderepithelialcarcinom gewöhnlichster Form handelte, mit reichlichen langen Zellsträngen und spärlichem faserigem Gewebe dazwischen.

2. Fall.

Frau Magd. B.-Z., 51 Jahre alt, von Bözingen, sah ich zum ersten Mal den 31. Juli 1877. Seit 4 Jahren will sie eine Geschwulst in der linken Axilla haben, die spontan als taubeneigrosser von Anfang an harter Knoten entstanden und seither stetiges Wachsthum zeigte.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: In der linken Axilla, der vorderen Axillarfalte sich anlehnend, sitzt ein gänseeigrosser längsovaler platter Tumor von gerötheter, narbig verdünnter, mit ihm innig verwachsener Haut bedeckt, auf der Unterlage noch ziemlich verschieblich. Die Consistenz ist in ganzer Ausdehnung hart. Druck auf den Tumor ist nicht empfindlich, doch erregt jegliche Zerrung desselben intensive Schmerzen in der linken Mamma und dem Sulcus bicipital. int. des linken Armes. Von dem Vorderrand des Tumor lassen sich mehrere, etwa 3 Mm. dicke, zuweilen leicht knotig aufgetriebene Stränge nach dem lateralen Rand der linken Mamma verfolgen. Letztere selbst zeigt in ihrem oberen äusseren Quadranten eine diffuse, etwa halbfaustgrosse Infiltration ohne Betheiligung der Haut oder der Unterlage, vielmehr lassen sich auf der Oberfläche die Acini der Drüse deutlich durchfühlen. Die infiltrirte Partie hat ziemlich weich-elastische Consistenz. Die übrige Mamma ist normal, gut entwickelt, Mamilla nicht eingezogen.

Pat. entzog sich zunächst einer weiteren Untersuchung und event. Behandlung und ich sah sie erst 10 Monate später wieder, da sie sich den 6. Juni 1878 auf die Abtheilung des Herrn Dr. Schneider aufnehmen liess. Jetzt war es möglich, Anamnese und Status genau aufzunehmen.

Die früher gesunde, verheirathete (Ehe kinderlos) Pat. wurde vor 13 Jahren angeblich wegen „Gebärmutterblähung" vorübergehend ärztlich behandelt. Der Arzt constatirte schon damals einen Tumor abdominis etwa halb so gross wie der jetzt vorhandene, der seither langsam gewachsen ist, ohne besondere Beschwerden zu machen.

Die Menopause trat vor 2 Jahren ein, seither fehlt jeglicher Blutabgang aus den Genitalien.

Vor 5 Jahren bemerkte Pat. zufällig in ihrer linken Axilla einen etwa taubeneigrossen Tumor, der nebstdem ganz die gleichen Charaktere darbot, wie der jetzige Tumor in der rechten Axilla, nie weder spontan noch auf Druck Schmerzen verursachte bis etwa vor 1 Jahr, wo Pat. neben dem stetigen Wachsthum die Verwachsung des Tumors mit der Haut constatirt und bei Palpation Schmerzen hatte. Seit Neujahr 1878 bestehen ausstrahlende Schmerzen im linken Arm, seit Ende Januar Schwellung des Ober- und Vorderarms und zu gleicher Zeit wurden die Tumoren über und unter der linken Clavicula bemerkt. Die linke Brust war bis vor 1½ Jahren völlig normal, zeigte gleiche Beschaffenheit wie die rechte. Um jene Zeit aber entstand im äusseren oberen Theil ein etwa 2 Frankenstück-grosser flacher Knollen, der ziemlich weich war und auf Druck nicht empfindlich. Auch dieser Tumor wuchs seither langsam und stetig, ohne besondere Erscheinungen zu machen. Die Schwellung in der rechten unteren Thoraxgegend besteht seit letzten Winter, die in der rechten Axilla seit 2 Monaten und vergrösserten sich seither je etwa um die Hälfte. Hereditäre Momente lassen sich nicht eruiren.

Bei der genauen Untersuchung der Pat. am 9. Juli 1878 wurde folgender Status notirt:

Die etwas magere, doch ziemlich kräftige Pat. hat einen kleinen, leicht unterdrückbaren Puls, keinen Husten, keine Dyspnoë. Lungenuntersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Auf der Thoraxseite der linken Axilla findet sich ein über 2 Fäuste-grosser Tumor mit einer centralen kraterförmigen Vertiefung, die eine mit speckigem Be-

lag bedeckte Ulcerationsfläche darstellt. Die Ulceration setzt sich radiär in einzelnen Furchen nach der Peripherie fort. Der Tumor hat in ganzer Ausdehnung eine harte Consistenz, nach aussen von der Ulceration ist die Haut blauroth, verdünnt, adhärent. Auf der Unterlage ist eine Verschieblichkeit nur in seitlicher Richtung möglich, sie fehlt hingegen in der Richtung von oben nach unten. Druck ist nirgends empfindlich, doch verursacht die Verschiebung des Tumors auf der Unterlage Schmerzen in der Gegend des linken Plexus axillaris nebst ausstrahlenden Schmerzen im Sulcus bicipit. int., die ohne dies spontan bestehen. Der linke Ober-, weniger der Vorderarm sind stark ödematös.

In der äusseren Hälfte der linken Mamma tritt ein über apfelgrosser Knoten als sichtbare Geschwulst hervor, die durch eine schmale Furche von dem Axillartumor getrennt und gegen ihn noch verschieblich ist. Die Haut ist über dem Tumor in ganzer Ausdehnung infiltrirt, doch von der Unterlage abhebbar, die Mamilla dagegen ist stark eingezogen gegen den Tumor zu fixirt. Letztere hat vollkommen harte Consistenz, leicht unregelmässig höckerige Oberfläche.

Ein dem erwähnten Axillartumor ganz analoger, etwa halb mannsfaustgrosser Tumor ragt ober- und unterhalb der Mitte der linken Clavicula vor. Er hat dieselbe harte Consistenz und unregelmässige Oberfläche. Haut unverändert, dagegen besteht Unverschieblichkeit, sowohl gegen die Unterlage, wie gegen die Clavicula. Unmittelbar hinter dem Ansatz des M. cleidomastoideus findet sich eine bohnengrosse, harte, leicht verschiebliche Drüse.

Die rechte Mamma ist wohlgebildet, mit starker Entwickelung des Drüsenkörpers.

An der Thoraxseite der rechten Axilla eine sehr harte, auf Druck empfindliche, nach allen Seiten leicht verschiebliche, taubeneigrosse Drüse von leicht unregelmässig höckeriger Oberfläche. Die Bewegungen des rechten Armes sind frei.

Die rechtsseitige 9. Rippe zeigt in der Axillarlinie eine 9 Cm. lange und halb so breite spindelförmige Verdickung, die sich durchweg fest anfühlt und höckerige Oberfläche hat.

Das Abdomen ist im Epigastrium weich, leicht eindrückbar, im Hypogastrium dagegen etwas aufgetrieben, in den Hypochondrien keine Dämpfung. Von der Symphyse bis 5 Cm. unter den Nabel und seitlich in die verlängerte Mamillarlinie reichend lässt sich eine kindskopfgrosse, durchweg harte Geschwulst von sehr unregelmässig knolliger Oberfläche durchfühlen, die mit einem schmäleren Theil nach dem kleinen Becken sich fortsetzt. Verschieblichkeit besteht besonders nach den Seiten hin. Percussionsschall über dem Tumor gedämpft. Per vaginam fühlt man die Portio vaginalis sehr hochstehend, für den Finger kaum erreichbar, stark nach rechts abgewichen, von derber Consistenz, Os uterinum ext. eine Querspalte. Nach links constatirt man eine den ganzen linken und hinteren Fornix vaginae einnehmende, nach unten bis 6 Cm. an den Introitus vaginae reichende, über faustgrosse Geschwulst von ganz derselben Beschaffenheit wie der abdominale Tumor und mit ihm in unmittelbarem Zusammenhang stehend. Die Uterussonde dringt 6 Cm. weit ein in das stark nach rechts abgewichene Corpus uteri, und es lässt sich die Sondenspitze etwa 4 Querfinger breit nach rechts von der Symphyse durchfühlen. Gegenüber dem grossen Tumor ist das Corpus uteri deutlich beweglich, eine unmittelbare Verbindung beider durch einen Stiel etc. ist nirgends zu constatiren, von

normalen Ovarien ist nichts zu fühlen. Die Rectaluntersuchung bestätigt im Wesentlichen den durch die Vaginalpalpation festgestellten Befund.

Zur Deutung dieser verschiedenen Tumoren bin ich leider nur auf die klinische Diagnose angewiesen, eine Verificirung derselben durch mikroskopische Untersuchung war bis jetzt unmöglich. Vom klinischen Standpunkte aus aber müssen alle erwähnten Tumoren als Carcinome betrachtet werden, wie aus dem Status genugsam hervorgeht, und mit Benutzung der anamnestischen Daten würde sich als Diagnose ergeben:

Carcinoma ovarii (sinistri) von einem vor 12 Jahren constatirten und damals nicht genauer präcisirten Tumor abdominis ausgegangen: Carcinom der linken Achseldrüsen seit 5 Jahren bestehend; Carcinoma mammae sinistr. seit 1½ Jahren beobachtet, Carcinom der Supraclaviculardrüsen links seit ½ Jahr bestehend; Carcinomknoten an der 9. rechtsseitigen Rippe vor ½ Jahr und Lymphdrüsencarcinom in der rechten Axilla vor 2 Monaten entstanden.

Lassen wir zunächst den Tumor abdominis bei Seite, so stellt das übrige Krankheitsbild ein Carcinoma mammae sinistr. mit multiplen Metastasen dar; nur müsste dann nach den Daten der Anamnese und dem Ergebniss der ersten Untersuchung ein primäres Achseldrüsencarcinom angenommen werden, das erst nach 2½ Jahren die Brustdrüse in Mitleidenschaft zog. Schon in dieser Beziehung ist der Fall höchst interessant, noch mehr aber wird er es mit Berücksichtigung des Unterleibstumors. Letzterer vereinigt in sich so sehr alle Merkmale eines Carcinoms, dass die klinische Diagnose ganz präcise gestellt werden kann. Als Sitz des Carcinoms nehme ich das Ovarium sinistr. deswegen an, weil durch die Anamnese das Bestehen eines Unterleibstumors schon seit 12 Jahren festgestellt ist, der wohl später carcinomatös wurde, sonst wäre nicht abzusehen, warum diese Geschwulst so geringe Beschwerden macht, und die Nachbarschaft noch gar nicht in Mitleidenschaft gezogen hat.

Die carcinomatöse Degeneration ist nun aber von den hier in Betracht kommenden Tumoren nur bei den Ovarialtumoren constatirt, während sie bekanntlich bei Uterusfibroiden, an welche man in unserem Falle noch denken könnte, nicht vorkommen soll.

Es würde sich also in diesem Falle um ein Carcinoma ovarii handeln, neben welchem — und zwar unab-

hängig von ihm — die Achseldrüsen und die Mamma linkerseits krebsig erkrankt sind.

Die beiden hier mitgetheilten Fälle stellen das multiple Vorkommen primärer Carcinoma über allen Zweifel fest, und wenn man auch an der Diagnose im letzteren Falle zweifeln wollte, da es nicht möglich war, sie durch die mikroskopische Untersuchung zu verificiren, so ist doch der erste Fall klinisch beobachtet und nach allen Seiten hin genau untersucht. —

Analoge Fälle finde ich erst in dem neuesten Werke von v. Winiwarter[1]) beschrieben und zwar nicht weniger wie sechs, die ich hier kurz anführen will:

1. (S. 76.) Bei der Autopsie einer 62jährigen Frau findet sich neben Carcinom der beiden Brustdrüsen (primär links) mit Erkrankung der Achseldrüsen und Knoten in Leber, Zwerchfell und Mesenterialdrüsen noch ein Carcinom des Jejunums, über das sich Verf. folgendermaassen äussert: Im Jejunum eine fast ringförmige, kleinfingerdicke, mit Ausnahme des Peritoneums alle Schichten des Darmes substituirende, das Darmlumen verengernde und eine zweite rundliche knotenförmige Carcinommasse.

Hier hat die Metastase vollkommen das Bild eines primären Darmkrebses angenommen: die ringförmige Ausdehnung, die verengernde Wirkung auf das Darmlumen, die Durchwachsung der Darmwand mit Freilassung des Peritoneums — dieses Alles erinnert an die primär entstehenden von innen nach aussen wachsenden medullaren Carcinome des Pylorus und des Darmes. Auf welchem Wege die Infection stattgefunden hat, scheint markirt zu sein durch die geschwollenen Lymphdrüsen des Mesenteriums, allein das wäre eine Infection gegen den Strom. Man kann nicht annehmen, dass auf dem Wege der Lymphbahn Krebszellen gegen den Darm zu vorgedrungen sind, vielmehr ist es viel wahrscheinlicher, ja so gut als gewiss, dass die Lymphdrüsen secundär vom Darm aus erkrankt sind. Die Erkrankung des Darmes aber muss auf eine sehr frühzeitige Metastasenbildung durch Infection zurückgeführt oder als eine selbständige Carcinomentwickelung gedeutet werden, wenn man das weit vorgeschrittene Stadium der Darmstenose (im Vergleich zu den disseminirten Knötchen in den übrigen Organen) in Betracht zieht. Man wird in solchen Fällen zu einer Erklärung gedrängt, die scheinbar paradox ist, die auch nicht bewiesen werden kann, für welche aber immer wieder einzelne Fälle sprechen, nehmlich die Annahme einer „Krebsentwickelung ganz unabhängig von dem primären Heerde“.

2. (S. 173.) Ein Mann zeigte sich $3\frac{1}{2}$ Jahre nach erfolgreicher Exstirpation eines Unterlippencarcinoms mit einer warzenähnlichen Prominenz an der Glabella, die bei der mikroskopischen Untersuchung nach der Excision als beginnendes Epitheliom sich erwies. Seither (während 4 Jahren) fehlt jegliche neue Erkrankung.

[1]) Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878.

3. (S. 236.) Bei einem 49jährigen Mann entwickelte sich 2½ Jahre nach Operation eines Zungencarcinoms von der Regio suprahyoidea aus im linken Theil der äusseren Narbe eine carcinomatöse Infiltration mit Erkrankung einer kleinen Drüse daneben. Bei der Operation wurde constatirt, „dass in der Mundhöhle selbst auch nicht die Spur eines Recidivs vorhanden war, sondern dass die infiltrirte Stelle und die mit dem Kieferperiost verwachsene Drüse gänzlich isolirt waren, dass also eigentlich das Carcinom an einer ganz neuen Stelle, und in einem anderen Gewebe, der Narbe der äusseren Haut sich entwickelt und von da aus die Drüse inficirt hatte“.

4. (S. 236.) Den 7. Februar 1862 wurde bei einem 65jährigen Manne ein seit einem Jahr bestehendes Carcinom der rechten Zungenhälfte operirt. Der Pat. befand sich vollkommen wohl bis vor 1½ Jahren (also 13 Jahre lang); damals entwickelte sich ein Carcinom der Schleimhaut an der linken Seite der Mundhöhle nahe dem Kiefer. Gegenwärtig nimmt dasselbe die linke Seite des Mundbodens ein, hat den linken Unterkieferast ergriffen, Zunge und rechtsseitiger Mundboden nebst Halsdrüsen sind dagegen ganz frei.

5. (S. 179.) Bei der Autopsie eines Mannes, dem vor 1 Jahr 7½ Monaten ein recidivirtes Carcinom des Nasenflügels operirt worden, fand sich ein Magencarcinom. Die Lymphdrüsen waren dabei ganz frei.

6. (S. 192.) Es handelt sich hier um ein Carcinom der linken Ohrmuschel, das zweimal operirt wurde. Einen Monat nach der letzten Operation folgten Erscheinungen von Magencarcinom und bald deswegen Exitus. Section konnte nicht gemacht werden.

Für meine Zwecke sind von diesen 6 Fällen nicht alle in gleicher Weise beweiskräftig. Was zunächst Fall 3 betrifft, so könnte man bei der 2½ Jahre nach der Operation aufgetretenen Erkrankung der Hautnarbe einmal denken an eine während der Operation stattgehabte Impfung auf die Wunde, und sodann vor Allem an die Zurücklassung eines minimalen Restes von carcinomatösen Elementen, etwa bei Ausschälung einer erkrankten Drüse. Aehnliches sieht man ja auch bei anderen Carcinomen nicht gerade selten; mir sind besonders analoge Fälle von Carcinoma mammae in Erinnerung. — Bei Fall 5 wird es sich fragen, ob nicht die Möglichkeit einer Implantation beim Magencarcinom vorliegt, in der von Klebs für das Plattenepitheliom angenommenen Weise. — Fall 6 endlich trifft denselben Vorwurf wie meinen 2., dass eine Verificirung der Diagnose durch die Section nicht möglich war.

Die übrigen 3 Fälle sind nun aber, wie mein erst beschriebener, genau beobachtet und pathologisch-anatomisch untersucht. Es geht aus ihnen hervor, dass der allgemein angenommene Satz, das Carcinom trete als solitärer Tumor auf

und es werde der übrige Körper nur von diesem aus in Mitleidenschaft gezogen, zwar für die überwiegende Zahl von Fällen gilt, dass es aber doch Fälle giebt, wo ein primäres Carcinom auftritt, das entweder operirt wird, oder sich selbst überlassen den gewöhnlichen Verlauf durchmacht, und daneben nach kürzerer oder längerer Zeit ein zweites Carcinom folgt, auf einem beliebigen Standorte primärer Krebse, das ebenfalls in für primäre Tumoren typischer Weise verläuft. Die Frequenz dieser Fälle ist aus dem vorliegenden geringen Material nicht zu bestimmen, ebensowenig lässt sich bezüglich der Zeit des Auftretens des 2. Tumors und seiner Localität etwas Bestimmtes sagen, wie folgende Uebersicht der sicher constatirten Fälle zeigt.

Fall:	I. Tumor:	II. Tumor:	Zeitliche	Aufeinanderfolge:
1.	Carc. palpebr. sup.	Carc. recti	3 Monate	nach Operation des 1. Tumor aufgetreten.
2.	- mammae sin.	- jejuni	?	
3.	- labii inf.	- einer Warze d. Glabella.	3½ Jahre	
4.	- linguae	- der Mundschleimhaut	13 -	

Für die Therapie von Wichtigkeit ist der Umstand, dass der später auftretende primäre Tumor wie die gewöhnlichen Krebse zunächst ein rein locales Leiden darstellt und wie der obige 3. Fall zeigt, durch operativen Eingriff sogut Heilung erzielt werden kann, wie bei den primären Tumoren überhaupt.

Bestimmte ätiologische Momente für das multiple Vorkommen der Carcinome ergeben die obigen Fälle nicht. Bemerkenswerth ist immerhin, dass in keinem Falle 2 primäre Tumoren zu gleicher Zeit zur Beobachtung kommen, etwa so wie dies bei den gutartigen Geschwülsten vorkommt. Welchen Einfluss der erst entstandene Tumor auf den späteren hat, ob überhaupt ein solcher besteht, oder ob man hierbei eher auf eine Disposition zu Carcinom recurriren muss, wage ich nicht zu entscheiden, ebensowenig ob die Inclusionstheorie von Cohnheim hier Anwendung finden kann. Ich hoffe vielmehr, es werden sich bald, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf das Thema gelenkt ist, die Beobachtungen mehren, so dass aus einem grösseren Material weitergehendere Schlüsse gezogen werden können. —

XVIII.

Ein Fall von Androgynie mit malignem teratoidem Kystom des rechten Eierstocks und doppelseitiger Hydrocele cystica processus vaginalis peritonaei.

I. Klinische Geschichte.

Von Dr. M. Litten.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—2.)

Am 31. Mai 1877 wurde die fast 16jährige Arbeiterin Clara Hacker angeblich wegen Bauchwassersucht auf die Weiberabtheilung der Frerichs'schen Klinik aufgenommen. Sofort bei der ersten Untersuchung derselben fiel eine Beschaffenheit der äusseren Genitalien auf, welche es zweifelhaft erscheinen liess, ob die Kranke auf der Frauenabtheilung verbleiben dürfe. Der äussere Habitus des sehr leidend aussehenden und deshalb älter erscheinenden Individuums war nach meinem Dafürhalten ein unzweifelhaft weiblicher. Die Kranke war über mittelgross und gracil gebaut, nur erschien sie etwas verunstaltet durch die ungewöhnlich starke Hervortreibung des Leibes. Diese, sowie die stark zurückgeneigte Haltung des Oberkörpers täuschte das Bestehen einer Gravidität vor. Die Stirn war niedrig und ziemlich gerade aufsteigend; die Tubera frontalia sowie die Jochbögen stark ausgebildet und prominent. Das reich entwickelte, lichtbraune Haupthaar hing in langen Flechten hernieder. Die Iris war von hellgrauer Farbe, der Mund gross, der Unterkiefer etwas kräftiger, als dem schmalen und sonst feinen Gesicht zu entsprechen schien. Der Teint zart, die Haut dünn und durchscheinend, mit vielen Sommersprossen versehen. Am Gesicht fand sich keine Spur eines beginnenden Bartwuchses. Der Hals lang und sehr schmal; Thorax kurz und ziemlich gewölbt. Die Brustdrüsen etwas infantil, doch deutlich fühlbar. Die Warzen mässig entwickelt; der Warzenhof wenig pigmentirt. Das Knochengerüst zart und gracil, die Architectur der Beine von durchaus weiblichem Typus, das Becken eng. Bei der Besichtigung der äusseren Geschlechtstheile bekam man den Eindruck, als ob es sich um eine männliche Bildung handelte; nur fiel dabei ein klaffender Spalt auf, welcher sich in der Raphe der als Scrotum imponirenden stark gerunzelten Hautfalten bis gegen das hintere Ende derselben hin erstreckte (Taf. VI. Fig. 1—2). — Unmittelbar unterhalb des mit spärlichen und ziemlich kurzen Haaren besetzten Mons veneris befand sich ein Penis-artiger Körper, welcher im schlaffen Zustand auf dem Rücken 5½, an der Basis 2½ Cm. lang war. Derselbe hatte deutliche Schwellkörper und war einer Erection fähig, wobei das Glied bis auf 8 Cm. Rückenlänge anschwoll. Das Präputium war stark zurückgezogen und liess die

ganze Glans penis frei, welche vorn etwas abgeplattet war. Die letztere liess an normaler Stelle ein Orificium erkennen, welches aber nicht die äussere Mündung der Harnröhre darstellte, sondern nach unten in eine Rinne überging, die sich rückwärts in einen Kanal fortsetzte, welcher nach hinten breiter wurde und 4,5 Cm. vor der Analmündung endigte. Zu beiden Seiten dieses Vaginalkanals fanden sich derbe, gerunzelte und mit kurzen Härchen besetzte Hautfalten, welche in ihrer Beschaffenheit auf's Lebhafteste an die Scrotalhaut erinnerten. Beim Auseinanderziehen dieser fettreichen Falten erkannte man in dem nunmehr geöffneten Kanal deutlich die oben liegende Uretralmündung und darunter den ausserordentlich engen, eben noch für eine Sonde passirbaren Introitus vaginae. — Die Patientin, welche bei der Untersuchung sehr schamhaft war, trug besondere Sorge, dass keiner ihrer Bettnachbaren etwas von ihrem Zustand erführe. Auf Befragen gab sie an, dass sie als Mädchen erzogen wurde, stets als solches gekleidet ging und auch die Mädchenschule besucht habe, wo sie ihren Zustand ängstlich vor ihren Mitschülerinnen verbarg. Sie selbst wollte erst in den vorgerückteren Kinderjahren von ihrer Missbildung Kenntniss bekommen haben, hauptsächlich durch Vergleichungen, welche sie an ihren normal gebildeten jüngeren Schwestern vornahm. Trotzdem sie sich nun dieser abnormen Bildung ihrer Genitalien vollständig bewusst war, verlangte sie als Mädchen gekleidet zu werden und betrieb vorzugsweise weibliche Arbeit. Sie war indess stets ernst und hielt sich von ihren Altersgenossinnen fern. Ihre Stimme hatte etwas Rauhes und durchaus Männliches; wenn man sie sprechen hörte, ohne sie gleichzeitig zu sehen, glaubte man die Stimme eines ungefähr 20jährigen Mannes zu vernehmen. Der Larynx war sehr beweglich, der Adamsapfel wenig vorspringend. —

Die Mutter der Patientin, eine sehr intelligente Frau, gab an, dass sie 8 Kinder geboren habe, von denen unsere Kranke das älteste sei, die übrigen, 5 Mädchen und 2 Knaben seien ebenfalls noch am Leben und durchaus wohlgebildet. Selbstverständlich fiel die Missbildung der Erstgeborenen sofort bei der Geburt auf; man war zweifelhaft, ob man dem Kinde einen männlichen oder weiblichen Namen geben, und wie man es erziehen sollte. Endlich entschied man sich dazu, das Kind als Mädchen zu betrachten und demgemäss zu erziehen. Es kam später in eine Mädchenschule und verkehrte nur mit Mädchen. Dennoch fiel Allen, Eltern, Lehrern und Verwandten der ungewöhnliche Hang zur Selbständigkeit sowie der Ernst des Kindes auf; namentlich soll schon frühzeitig ein durchdringender Verstand desselben, welcher sich vorzugsweise im Kopfrechnen äusserte, Alle, die mit ihm in Berührung kamen, in Erstaunen gesetzt haben. Als das Mädchen dann in ihrem 10. oder 11. Jahre von ihrem Zustand Kenntniss bekam, soll es noch ernster und in sich gekehrter geworden sein; namentlich vermied es jetzt jeden Umgang mit seinen früheren Gespielinnen.

Im Alter von 14½ Jahren (December 1875) traten die Menses unter äusserst heftigen Schmerzen auf und kehrten alle 4 Wochen regelmässig, wenn auch spärlich, wieder, wobei sich jedesmal bedeutende Beschwerden einstellten, welche die Patientin zwangen, einige Tage im Bett zu bleiben. Bei jeder Menstruation sollen die Brustdrüsen deutlich angeschwollen sein. Im September 1876 cessirte die Regel und trat erst wieder im März des nächsten Jahres für kurze Zeit auf. Gleichzeitig mit

dem Aufhören der Menses soll eine Anschwellung des Leibes aufgetreten sein, welche beständig zunahm, und derenwegen die Kranke die Klinik aufsuchte. Auch soll seit derselben Zeit die Urinmenge auffallend zugenommen haben, während zugleich das Urinlassen sehr schmerzhaft wurde. —

Die genauere Untersuchung der Kranken bei der Aufnahme (31. Mai 1877) ergab folgenden Befund: Hautdecken blass, Unterhautfettgewebe dürftig, Ernährungszustand mangelhaft. Der Leibesumfang über dem Nabel gemessen beträgt 89,5 Cm., etwas oberhalb desselben, wo die Ausdehnung des Abdomen am grössten ist, beträgt derselbe 90 Cm. — Entfernung der Spitze des Proc. xiph. vom Nabel 17, von hier bis zum Mons veneris 20 Cm. Der Leib ist nicht ganz gleichmässig ausgedehnt und erscheint unsymmetrisch, indem die linke Hälfte desselben bedeutend breiter ist und mehr nach links hinüberfällt; überall jedoch überragt derselbe das Niveau des Brustbeins. Der Nabel ist ausgeglichen und prominirt nur wenig; von hier zieht ein gelber Pigmentstreif nach dem Mons Veneris zu. Sonstige Pigmentablagerungen auf dem Abdomen fehlen. Dagegen finden sich auf dem Thorax unregelmässige gelbe Pigmentflecke. Die Venae mammariae schimmern als ausgedehnte Stränge durch die Haut hindurch. Das Abdomen ist fast ganz von einem Tumor ausgefüllt, dessen obere Grenze ziemlich regelmässig, annähernd gürtelförmig verläuft und bis 11 Cm. über den Nabel herüberreicht; hier geht der tympanitische Schall des Abdomens unmittelbar in die Dämpfung des Tumors über. Die letztere ist absolut; nur in der rechten Seitenwand findet sich ein schmaler Streifen tympanitischen Schalles, welcher auch bei Lageveränderung unverändert bestehen bleibt. Auch sonst ist bei Lagewechsel der Kranken kein Unterschied der Dämpfungsgrenzen erkennbar. An der obern Tumorgrenze fühlt man einen distincten abgerundeten Rand, in dessen weiterem Verlauf man eine seichte Incisur deutlich wahrnehmen kann. Die Oberfläche des Tumors an dieser Stelle ist überall glatt, auf Druck nicht schmerzhaft. Weiter nach abwärts wird die Oberfläche höckriger und uneben und nimmt stellenweise Formen an, welche auf's Lebhafteste an Kindstheile erinnern, so namentlich ein grosser Theil in der linken Weichengegend, der die grösste Aehnlichkeit mit einem kindlichen Kopf darbietet, und ein anderer quer gelagerter und in der rechten Unterbauchgegend gelegener, welcher einen kleinen kindlichen Theil vortäuscht. Dieser letztere markirt sich schon dem blossen Auge deutlich durch die Bauchwandungen hindurch. Einen anderen grossen Theil fühlt man, jedoch weniger distinct, in dem linken Hypochondrium. Man kann denselben deutlich von der normal grossen Milz abgrenzen. —

Bei der Betastung des Tumors, welcher bis tief in's Becken hinabreichte, konnte man sich nur schwer von dem Eindruck losmachen, dass man es mit einer Gravidität zu thun hätte, wofür auch das Fortbleiben der Regel beim Beginn der Entwickelung des Tumors zu sprechen schien. Indess war die letztere doch eine ganz abweichende von der Entwickelung und dem Wachsthum des schwangeren Uterus, da die Geschwulst nicht aus dem Becken heraufstieg, sondern sich gleichzeitig und ziemlich schnell nach allen Richtungen hin entwickelte. Was aber noch mehr gegen die Annahme einer bestehenden Schwangerschaft sprach, war die Beschaffenheit der Genitalien. Es ist schon erwähnt, dass der Introitus vaginae kaum einer Sonde den Eintritt gestattete; die Einführung der Spitze selbst des kleinen

Fingers war unmöglich. Eine Auflockerung der Schleimhaut war nicht vorhanden, ebensowenig waren die Brüste turgescent, obwohl es sich doch um eine Schwangerschaft im neunten Monat gehandelt haben würde. Unter solchen Umständen stand der Einführung einer Uterussonde kein Bedenken entgegen. — Die von der Vaginalöffnung aus eingeführte Sonde geht nur anfangs gerade in die Höhe und nimmt alsdann die Richtung nach rechts. Die Länge des ganzen Kanals, in welchen man die Sonde einführen kann, beträgt 19 Cm. Der Sondenknopf ist oberhalb der rechten Reg. iliaca deutlich durchzufühlen, und zwar entsprechend jener vorher erwähnten quer gestellten Vorwölbung des abdominalen Tumors, welche sich durch die Bauchdecken scharf markirte und das Vorhandensein eines kleinen kindlichen Theils vortäuschte. Es konnte nach diesem Befund keinem Zweifel unterliegen, dass diese vom Tumor abgrenzbare Protuberanz dem Uterus angehören müsste, und dass die quergestellte Erhebung den oberen Rand des Uteruskörpers, welcher ganz nach rechts und oben lag, repräsentirte. Dass ausserdem eine bedeutende Elongation des hochstehenden Uterus sowie der Scheide vorlag, ergab das Resultat der Sondirung. — Eine in die Urethralmündung eingeführte Sonde weicht ebenfalls stark nach rechts ab, so dass man ihre Spitze über dem rechten Ramus pubicus fühlen kann. Auch die Blase erscheint abnorm ausgedehnt, da es gelingt, das Instrument circa 15 Cm. weit einzuführen.

In der linken Scrotalfalte kann man ganz oben einen härtlichen Körper fühlen, welcher die Grösse und Form einer Mandel hat; einen ebensolchen sieht und fühlt man auf der rechten Seite dicht neben dem Penis-artigen Körper am Ausgang des Leistenkanals. Beide sind auf Druck etwas schmerzhaft; von beiden lassen sich nach dem Inguinalkanal zu verschieden weit (links weiter als rechts) zwei strangartige Gebilde verfolgen, an denen die erstbeschriebenen Körper aufgehängt zu sein scheinen.

Der übrige Befund bietet nichts Erwähnenswerthes dar. Thorax schmal, Respiration rein costal. Zwerchfell hochstehend. Leber vergrössert. Urinmenge 3000 Ccm. bei einem spec. Gew. von 1,004. Das Secret frei von abnormen Bestandtheilen. Es besteht Harnträufeln, in Folge dessen die Oberschenkel an den Innenflächen angeätzt sind.

Am nächsten Tage wurde in der Chloroformnarkose eine Punction des Tumors 2 Cm. links und unterhalb des Nabels vorgenommen und eine dicke, klebrige Flüssigkeit entleert, welche neben Mucin und Serumeiweiss auch Paralbumin enthielt. Von morphologischen Bestandtheilen fanden sich nur grosse runde, gequollene Zellen.

Die Diagnose wurde nunmehr auf Ovarientumor gestellt. Derselbe musste nach dem Ergebniss der Untersuchung aus mehreren Cysten und einigen soliden Bildungen bestehen. Die mandelförmigen Körper, welche am Ausgang des Inguinalkanals beiderseits fühlbar und rechts auch sichtbar waren, wurden mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Hoden gehalten, die sich an dieselben inserirenden Stränge aber für die Funiculi spermatici.

Im Lauf des Monat Juni traten wesentliche Veränderungen nicht ein; nur klagte die Pat. häufig über Schmerzen im linken Hypochondrium, welche bis zum Darmbeinkamm und nach hinten bis zur Wirbelsäule zögen. Zuweilen trat Kopfschmerz und Erbrechen auf. Die bis dahin normale Temperatur stieg Abends wiederholt bis auf 40° C.; indess war ein bestimmter Gang des Fiebers nicht zu erkennen.

25. Juni. Urin 2500 Ccm., 1,006 spec. Gew., enthält Spuren von Eiweiss. Am nächsten Tage traten unter heftigen Schmerzen die Menses zum ersten Mal seit dem März wieder auf; dieselben waren äusserst spärlich und ganz hellroth. Gleichzeitig wurden die Brüste turgescent, und die beiden mandelförmigen Körper schwollen bis zur Grösse von Haselnüssen an und wurden sehr schmerzhaft. Auch der zu dem rechten Körper gehörige (Samen-?) Strang wurde empfindlich, härter und bedeutend dicker. Die Temperatur blieb während des dreitägigen Bestehens der Regel dauernd über die Norm erhöht und erreichte wiederholt die Höhe von 40° und einigen Zehnteln.

Nach Aufhören der Regel schwollen die Organe ab, die Temperatur kehrte allmählich wieder zur Norm zurück, die Schmerzen liessen nach und die Pat. fühlte sich bis auf häufiges Erbrechen und grosses Schwächegefühl erträglich wohl. Jedoch war es unverkennbar, dass die Kräfte derselben von Tag zu Tag abnahmen; gleichzeitig magerte sie auch zusehens ab. Während der ersten Hälfte des Monat Juli blieben die Erscheinungen dieselben: häufiges Erbrechen und grosse Mattigkeit bildeten die Hauptsymptome des Krankheitsbildes. Am 15. Juli trat ein über den ganzen Körper verbreitetes papulöses Exanthem auf, welches z. Th. Quaddelform annahm. Die einzelnen Eruptionen kamen und verschwanden, so dass man alle möglichen Altersstufen des Exanthems neben einander vorfand. Der bis dahin klare Urin wurde trübe, molkig und liess ein stark eitriges Sediment fallen, welches fast ganz aus Eiterkörperchen bestand. —

20. Juli. Leibesumfang in der Nabelhöhe 79 Cm. Zunehmende Macies. Urin enthält viel Eiter. Pulsus filiformis. Wiederholtes Erbrechen. Am 22. Exitus letalis.

Ich überlasse bei dem ausschliesslich anatomischen Interesse des Falles die epikritischen Bemerkungen der competenteren Feder des Herrn Obducenten und erlaube mir nur auf die eine, klinisch interessante Thatsache noch einmal hinzuweisen, dass während der Menstruation, die auf der Klinik beobachtet wurde, jene mandelförmigen Körper, welche für die Hoden gehalten wurden, sowie der sich an den rechten derselben inserirende fühlbare Strang, der als Samenstrang imponirte, nicht unerheblich anschwollen und schmerzhaft wurden, und dass diese Erscheinungen sofort nachliessen, als die Menstruation aufhörte. Es lag hier ein diagnostischer Irrthum vor, welchen erst die Obduction in freilich unerwarteter Weise aufklärte.

II. Anatomische Untersuchung.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 3 — 4.)

Section am 23. Juli 1877.

Ganze Körperlänge		146 Cm.
Länge des Rumpfes vom Manubrium sterni bis zur Symphyse		50 „
- - - - - -	bis zum Nabel	32 „
Umfang des Bauches am Nabel		74 „
- der Brust in der Gegend der Warzen		71,5 „

Sehr blasse, weisse Hautfärbung. Am linken Oberarm und im Gesicht, namentlich rechts, einzelne, leicht erhabene, braune Naevi; an beiden Füssen, namentlich im Umfange der Knöchel, zahlreiche braune, zum Theil confluirende, scharf begrenzte Flecke.

An der Brust eine fleckige Röthe, die am Unterleibe, besonders links, zunimmt und gegen die Weichen in eine ganz gleichmässige livide Färbung übergeht. Rechts in der Herzgrube ist die Haut grünlich gefärbt.

Ueberall starke Abmagerung, sehr dünnes Fettpolster, dünne Haut, die am Unterleibe und am linken Oberschenkel stark desquamirt.

Der Kopf ist mit sehr reichem, braunem, im vollen Lichte etwas blond erscheinendem Haare besetzt, dessen Flechten bis 60 Cm. lang sind. Die Behaarung reicht ziemlich weit auf die Schläfen und die Stirn; ja, eine Fortsetzung sehr heller, aber nur 0,5—1 Cm. langer Haare erstreckt sich über den Jochbogen vor dem Ohre herab. Augenbrauen sehr reichlich, dunkel und lang, ebenso die Wimpern. Die Augen sind gross, mit sehr heller, durch einzelne blaue Flecke unterbrochener, im Ganzen graugelblich erscheinender Iris. Zahlreiche, etwas unregelmässige Sommersprossen erstrecken sich vom Jochbogen her bis über die Nase. An der Oberlippe und im übrigen Gesicht keine Spur von abnormer Behaarung, auch sonst am übrigen Körper nicht, mit Ausnahme der Vorderarme und der Unterschenkel, an denen zahlreiche, lange, hellbraune Haare sitzen. In den Achselgruben nur vereinzelte, lange Haare.

Im Uebrigen ist der Gesammthabitus des Kopfes durchaus weiblich. Niedrige, ziemlich gerade aufsteigende Stirn mit starken Tubera, fast viereckig, hinter den Tubera stark winklige Biegung nach hinten. Etwas breiter flacher Schädel mit steil abfallendem Hinterhaupt. Die Nase mit voller, aber schmaler Wurzel, unter schwache Einbiegung des Rückens gerade fortlaufend, nach unten ebenfalls schmal, mit breiter Spitze, etwas schräg aufwärts gerichtetem Ansatz und engen Flügeln. Kurze Oberlippe; stark vorspringende, sehr grosse Schneidezähne des Oberkiefers. Ebenfalls grosse, aber gerade stehende Schneidezähne des Unterkiefers. Grosser Mund. Schlecht abgesetzte Ohrläppchen mit tiefen Falten des äusseren Ohres.

Ziemlich langer, dünner Hals mit wenig vorspringendem Adamsapfel und sehr weichem, beweglichem Larynx. Etwas ungleiche Stellung der Claviculae, indem die rechte mehr hervortritt, die linke flacher liegt. Tiefe Suprasternalgruben. Kurzer, mässig gewölbter Thorax mit doppeltem Processus xiphoides.

Vom Manubrium sterni bis zur Spitze des Processus xiphoides 16,5 Cm. Gerade Entfernung der Warzen 20 Cm. Die Warzen selbst niedrig, aber ziemlich entwickelt. Der Warzenhof durchschnittlich 1 Cm. breit, hellbräunlich gelb. Darunter eine ziemlich deutlich fühlbare, vollständig entwickelte Milchdrüse. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Brust aus reichlichem fibrösem Gewebe und wenig Drüsensubstanz zusammengesetzt.

Der Unterleib ist stark ausgedehnt. Der Nabel verstrichen.

An dem flachen, mehr dem männlichen Typus entsprechenden Mons veneris etwas spärliche, schlichte, hellbraune Haare, bis 5 Cm. lang; gegen die Seiten hin ist die Behaarung wenig verbreitet. Der penisartige Körper (Taf. VI. Fig. 3) ist an seinem Rücken 5½, an der Hinterseite 2½ Cm. lang. Er ist fast hakenförmig nach

hinten gekrümmt, so dass die Glans gegen die scheinbare Scrotalfläche angelegt ist. Ihr Körper ist ziemlich hart und von loser, stark gerunzelter Haut umgeben. Das Praeputium, stark zurückgezogen, bedeckt nur die Vorderfläche der Corona glandis; hinten ist es gespalten und endigt hier schon vor dem Rande des offenen hypospadischen Halbkanals, der sich bis zur Spitze der zurückgebogenen und beim Anziehen stark gespannten Clitoris erstreckt. Die Eichel ist vorn etwas abgeplattet und lässt bei gewöhnlicher Lage auch das vordere Ende der urethralen Rinne nicht sehen. Diese ist im Ganzen 5,5 Cm. lang. Soweit sie an der Eichel verläuft, ist sie ziemlich tief. Von da ab rückwärts wird sie zunächst schmal und flach, verlässt aber zugleich die Clitoris und verläuft auf einer niedrigen Hautfalte von loser Beschaffenheit, an welcher ein Corpus cavernosum urethrae nicht durchzufühlen ist. Allmählich wird die Rinne wieder tiefer und breiter, so dass sie schliesslich ausgespannt 12 Mm. im Querdurchmesser hat. Von hier erhebt sich jederseits eine niedrige Hautfalte, den Nymphen entsprechend, jedoch sehr nahe an einander liegend. Zwischen ihnen beginnt der trichterförmig nach innen verlängerte, jedoch an der Mündung nur 2 Cm. lange und ganz schmale Sinus urogenitalis, an welchen sich die für einen Finger nicht mehr zugängliche Vagina anschliesst. Die grossen Labien bilden breite, flach gerundete seitliche Vorsprünge mit starker, ganz scrotaler Querrunzelung und von bräunlicher Farbe. Nach hinten bilden sie eine breite Commissur. Vorn gehen sie jederseits neben der Clitoris vorbei und nähern sich über ihrer Wurzel einander. Die hodenartigen Körper liegen fast ausserhalb ihrer Grenzen. Der Damm endlich ist ganz glatt und flach.

Bei der Vergleichung des Körpers im Allgemeinen ergiebt sich eine ungewöhnliche Kürze der Oberschenkel und auch zum Theil der Oberarme, jedoch kein Missverhältniss zwischen den Extremitäten selbst, indem die Spitzen der Finger nicht ganz bis zur Mitte der Oberschenkel reichen. Die Oberschenkel sind etwas nach aussen ausgebogen, so dass ein ziemlich breiter Raum zwischen ihnen bleibt.

Vom Acromion bis zum Condylus humeri	26,5	Cm.
- - - zur Spitze des Mittelfingers	62,3	-
Länge des Radius	22	-
Handlänge vom Carpalgelenk bis zur Spitze des Mittelfingers	16,3	-
Vom Trochanter bis zum Condylus externus	35,8	-
Vom Trochanter bis zur Fusssohle	75,5	-
Länge der Fibula	33	-
Vom unteren Rande der Patella bis zur Sohle	40	-
Entfernung des Afters von der Vagina	45	Mm.

Bei Eröffnung des Thorax erscheint die linke Lunge weit zurückgelagert, die rechte etwas nach links hinübergeschoben, das Mediastinum gleichfalls nach links dislocirt. An letzterem zeigen sich ziemlich erkennbare Reste von Thymusgewebe, die sich bis in die Gegend der Schilddrüse erstrecken, jedoch nirgends in vollkommen intactem Zustande sind. Rechts im Pleurasack findet sich eine eitrig-fibrinöse Verklebung der Basis der Lunge mit der Pleura diaphragmatica, die ihre grösste Stärke nach vorn hin zeigt. In der Pleurahöhle ist hinten ein geringer Erguss von Flüssigkeit, dagegen erscheint auch hier die Oberfläche der Pleura pulmonalis schwach eitrig infiltrirt, namentlich ist im Umfange des untern Lappens

ein reichlicheres trübes, etwas puriformes Infiltrat, welches zum Theil bis in das interlobuläre Gewebe reicht. Das Nämliche findet auf der andern Seite statt, nur fühlt sich hier der Unterlappen etwas derber an und die Interlobien erscheinen nicht gelblich, sondern grau. Ausserdem einige ecchymotische Flecke.

Im Pericardium ein starker Theelöffel voll gelblicher Flüssigkeit. Das Herz klein, die rechte Seite flach. An der Spitze eine scheinbar getrennte Adhäsion. Oberfläche mit mässig gefüllten Venen, im Ganzen blass. Im Herzen selbst etwas schaumiges, flüssiges Blut mit verhältnissmässig nicht vielen, aber ziemlich derben Gerinnseln. Letztere zeigen im rechten Ventrikel eine ganz speckhäutige Abscheidung, die sich weithin in die Lungenarterie erstreckt. Links im Vorhofe gleichfalls reichliche, sogar sehr rein fibrinöse Coagula, fast ohne Cruor. Enge Aorta, die eben die Spitze des Zeigefingers aufnimmt. Enge Lungenarterien. Die Ostien schliessen. Im Uebrigen ist das Herz normal gebildet. Die Klappen bis auf einige Fenster in den Aortenklappen in Ordnung. Musculatur blass.

Die linke Lunge ist vollkommen frei, etwas klein. Im Oberlappen eine narbige Einziehung, welche sich schräg gegen den vorderen Rand herunter erstreckt und in deren Mitte immer eine Bronchiectasie mit verkalktem Inhalt steckt. Der hintere Theil des Oberlappens ist stark ödematös, aus den Bronchien lässt sich graue Flüssigkeit ausdrücken. Der Unterlappen fühlt sich derb an und ist auf dem Durchschnitt sehr roth, stark ödematös. Von der Pleura aus erstrecken sich starke Verdickungen der Interlobien in's Innere, auf deren Durchschnitten überall kleine graue Tröpfchen aus den Lymphgefässen hervortreten. Nach hinten besteht eine schwache katarrhalische Infiltration des Lungengewebes; aus den Alveolen lassen sich graue Tropfen ausdrücken. Rechts ist die Lunge vollständig frei, die Spitze in Ordnung. Fast gar kein Pigment in der Lunge. Sehr anomale Bildung der Lappen, indem der Oberlappen in zwei, durch eine tiefe Incisur getrennte Theile zerlegt ist und die Spitze durch eine fast senkrecht herabgehende Spalte einen gesonderten Theil darstellt. Der Mittellappen ist nur unvollständig abgesetzt.

Sehr flacher Larynx mit etwas unregelmässiger Bildung der Glandula thyreoidea, deren mittlerer Theil nicht in Form des Processus pyramidalis, sondern in mehreren Absätzen etwas nach oben vergrössert erscheint. Reichliche Anhäufung von schleimigem Secret in der Trachea bei relativer Blässe der Schleimhaut.

Die Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung sehr eng, ganz chlorotisch, zeigt eine ungemein grosse Anomalie der oberen Intercostalen Gefässe, die in einer Reihe einzelner Ostien über einander entspringen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Bauchwandungen ungemein verdünnt. Die Unterbauchgegend ist ganz erfüllt von einer vielkammerigen Geschwulst von sehr buntem Aussehen, an deren Umfang das Omentum stark zurückgeschoben und mehrfach adhärent ist. Der grösste Längsdurchmesser der Geschwulst erstreckt sich in der Diagonale von links oben, wo sie bis in die Regio hypochondriaca reicht, nach rechts unten, wo sie die Fossa ilaca füllt; er beträgt ungefähr 32 Cm. Die gerade Höhe über der Symphyse misst 22 Cm., der gerade Querdurchmesser 23 Cm. Am vorderen und unteren Umfange der Geschwulst, welche die sämmtlichen vorliegenden Darmschlingen nach oben und rechts gedrängt hat, ist rechts in einer Längenerstreckung von 10,5 Cm. ein deutlicher Uterus

(Taf. VI. Fig. 3) sichtbar, der stark mit dem Fundus nach rechts geneigt und scheinbar ganz aus dem kleinen Becken heraufgezogen ist, so dass seine vordere Wand über der rechten Inguinalgegend unmittelbar der Bauchwand anliegt, und der Körper von der Gegend der Symphyse an unter einem Winkel von beiläufig 60° nach rechts geneigt ist.

Von dem Fundus aus erstreckt sich nach links eine deutlich abgesetzte Tuba von 13,5 Cm. Länge, welche in einer abhebbaren Falte des Ligamentum latum liegt und anfangs gerade nach links, dann fast senkrecht aufsteigend, bis in die Nabelhöhe verläuft. Hier inseriren sich an das noch deutlich erkennbare, sehr verlängerte Ostium abdominale tubae, sowohl von oben, als von links her starke blaurothe Venen, welche nach oben hin durch andere Gefässe mit den omentalen Venen in Zusammenhang stehen. Andererseits sieht man abwärts und weiterhin nach links Gefässverbindungen in der Richtung des Plexus pampiniformis. Hinter und unter der Tubenfalte liegt ganz plattgedrückt das linke Ovarium, welches mit einem ganz kurzen Ansatz an den Uteruskörper sich anschliesst. Sein oberer Rand ist scharf und mit Gefässen besetzt; im Uebrigen ist das ganze Ovarium glatt und von weisslichem Aussehen. Nach rechts setzt sich an den Fundus des Uterus eine undeutliche, kurze Falte breit an, welche sich sehr schnell in eine gefässreiche Fläche verliert, von welcher aus grössere Venen abgehen, die sich in der Richtung der Vena spermatica verbreiten. Das Ligamentum latum ist durch Andrängen der rückwärts gelegenen Geschwulst stark vorgedrängt. Die übrigen Verhältnisse dieser Gegend sind wegen der Verbindung mit der Geschwulst schwer zu entwirren. Indess kann schon hier bemerkt werden, dass beim Einschneiden vom Uterus her die rechte Tuba in der erwähnten Falte eine Strecke weit von ihrem Orificium uterinum aus verfolgt werden konnte; der Kanal wurde aber schnell enger, krümmte sich dann schräg abwärts und endigte obliterirt an einer Furche, welche sich gegen den inneren Leistenring erstreckte.

Vor dem Uterus liegt ganz plattgedrückt die Harnblase, deren vordere Wand gänzlich retroperitonäal gelagert ist. Sie ist vollständig leer und gleichfalls etwas nach rechts dislocirt, so dass ihre vordere Wand der hinteren Fläche des Ramus pubicus dexter anliegt.

Das Coecum befindet sich rechts neben der Geschwulst, ziemlich an seinem normalen Platze, durch einige schieferig gefärbte Adhäsionen an das gleichfalls schieferig gefärbte Peritonaeum befestigt. Die anstossenden Theile des Ileum sind durchweg frei; nur eine Schlinge ist durch ein Pseudoligament von über 8 Cm. Länge an der rechten Seite der Geschwulst befestigt. Weiter nach oben beginnen dann die Anheftungen des Omentum, theils in Form von Pseudoligamenten, theils in breiten Ansätzen. Erst weiter nach rückwärts ist ein höher gelegenes Darmconvolut durch alte gefässreiche Adhäsionen angewachsen. Nach Trennung dieser oberen Adhäsionen zeigt sich eine mächtige, stark mit Luft gefüllte Schlinge der Flexura iliaca, welche hinter der Geschwulst und hinter dem Colon transversum bis in die Magengrube hinaufreicht und erst in der Höhe des Processus xiphoides umbiegt. Sie hat die Weite des Coecum. Von ihr aus gehen nach rechts ein starkes Pseudoligament, nach unten zahlreiche gefässhaltige Stränge an die Geschwulst; ganz nach rückwärts wird die Verbindung so innig, dass eine Trennung

kaum ausführbar ist. Das kleine Becken wird von adhärenten Geschwulsttheilen ganz ausgefüllt.

Die vorliegenden Theile der Geschwulst (Taf. VI. Fig. 3) sind besetzt mit einer grossen Zahl hervorragender Säcke. Einzelne derselben sind so dünnwandig, dass man den etwas gelblichen und verschiebbaren Inhalt durchblicken sieht. Andere fühlen sich sehr derb an. Erstere sehen bräunlich oder grünlich, letztere mehr weisslich aus. Die meisten bilden blasige Erhebungen von Erbsen- bis Nussgrösse an der Oberfläche, so dass namentlich der obere Umfang der Geschwulst dadurch eine ganz höckerige Beschaffenheit erlangt. Eine besonders harte Stelle findet sich rechts hinter der Tuba und dicht neben dem Fundus uteri in der Gegend, wo man den rechten Eierstock suchen müsste, von dem sonst keine Spur zu entdecken ist. Hier, wo die Geschwulst auf das Innigste mit Uterus und Ligamentum latum zusammenhängt, kann man mit den Fingern einen, etwa 5—6 Cm. im Durchmesser haltenden, härteren Körper umgrenzen, der sich beim Einschneiden als ein mit braunrothen, eingedickten, hämorrhagischen Massen durchsetzter Schwamm ausweist. Irgend eine deutlichere Beziehung, sei es zu einem Ligamentum ovarii, sei es etwa zu einer cystoiden Erweiterung eines Tubenabschnittes lässt sich nicht erkennen.

Der übrige Theil der Geschwulst zeigt auf Durchschnitten (Taf. VI. Fig. 4) die grösste Aehnlichkeit mit einem gewöhnlichen Kystoma ovarii multiloculare. Er ist aus zahlreichen Kammern aller Grössen zusammengesetzt, in denen sich bald mehr flüssige, bald mehr gallertartige Inhaltsmassen von blasserer oder mehr gesättigter, gelblicher oder bräunlicher Färbung befinden. Das Stroma ist ein derbes, hier und da ziemlich dickes, weissliches Fasergewebe, in welchem an verschiedenen Stellen Gruppen von Knorpelinselchen erscheinen. An anderen Stellen ist das Stroma mehr weich und durchscheinend, an noch anderen selbst wieder feinschwammig und von mehr trübem, gelblichem Ansehen. Einzelne bis erbsengrosse Stellen sind mit einer gelblichen Breimasse gefüllt.

Die weitere Untersuchung des Uterus ergiebt, dass derselbe etwas dünne Wandungen hat und eine hinreichend weite Höhle mit stark ausgebildetem Fundus enthält, welche sich in eine mit Schleim gefüllte Cervicalhöhle von extremer Länge verfolgen lässt. Die beiden Abschnitte des Uterus sind schlecht gegen einander abgegrenzt, so dass man nur aus der Beschaffenheit des Secrets die Grenze erschliessen kann. Legt man dieses Kriterium zu Grunde, so zeigt sich, dass die Höhle des Uteruskörpers 6,25, die Cervicalhöhle beinahe 5,5, die Vagina etwas über 7 Cm. lang ist. Auch zwischen Cervicalhöhle und Vagina ist kein deutlicher Absatz wahrzunehmen; nur die Anwesenheit einer schwachen Plica palmarum im Collum gewährt einen Anhalt für die Unterscheidung.

Von der Harnblase ist noch zu erwähnen, dass am Collum vesicae weder von einer Prostata, noch von Samenbläschen eine Spur aufzufinden ist; nur erstreckt sich jederseits von ihm aus ein ziemlich derber Strang in der Richtung der Ureteren.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Erforschung der äusserlich bemerkten hodenartigen Anschwellungen der Leistengegend zugewendet. Auf der rechten Seite, wo die Anschwellung bequem durchzufühlen war, zeigte sich nach Spaltung und Abtrennung der Hautdecke, dass in der Gegend des äusseren Leistenringes an einem, in den Leistenkanal in der gewöhnlichen Form eines Samenstranges

eintretenden Stiel ein länglicher, platt-ovaler, derb anzufühlender Körper (Taf. VI. Fig. 3) von 28 Mm. Länge, 18 Mm. Breite und 11 Mm. Dicke ansass, der ziemlich lose in das umliegende Fett- und Bindegewebe eingebettet war. Aeusserlich erschien derselbe glatt und mit einzelnen, grösseren Gefässen besetzt. Beim Einschneiden zeigt sich zunächst eine ziemlich dicke, weissliche, sehnige Wand, welche mit der Bauch- und Schenkelfascie zusammenhängt; darunter folgt ein weiches, fast schwärzlich aussehendes Fasergewebe mit erkennbaren Gefässen und in der Tiefe mit einzelnen gelben, aus Fettgewebe bestehenden Punkten; endlich eine neue festere Schicht von mehr weisslich aussehendem fibrösem Gewebe, welche die Wand einer Höhle von der Grösse einer kleinen Haselnuss darstellt. Der Inhalt dieser Höhle besteht in einer dicken, schmierig-breiigen Substanz von graugelblicher, hier und da schmutzigröthlicher oder bräunlicher Farbe, welche den Wandungen leicht anklebt; nachdem sich der weichere Antheil entleert hat, bleiben einige mehr zusammenhaltende, gelbliche Klumpen, im Ganzen etwa von der Grösse einer mässigen Bohne, zurück. Streift man den Inhalt ab, so erscheint die innere Oberfläche der Wand mit einer gelblichen pseudomembranösen Lage bedeckt und dadurch etwas uneben; die Bedeckung lässt sich aber leicht entfernen und es erscheint alsdann die Oberfläche ganz glatt, aber durchweg schwärzlich gefärbt. Irgend ein Parenchym lässt sich auch bei weiterem Einschneiden an dieser Stelle nicht auffinden. Dagegen ergiebt sich der Zusammenhang bei der Untersuchung des Stiels, der, wie schon erwähnt, in den Leistenkanal eintritt. Auch dieser Stiel hat äusserlich eine derbere, weisse Hülle. Innerhalb derselben liegt loses, gefässreiches Gewebe, hier und da von röthlicher oder bräunlicher Farbe, in welchem nirgends ein, dem Vas deferens vergleichbarer, trennbarer Strang hervortritt. Dagegen zeigt sich in ihm, als man ihn etwas aus dem Leistenkanal hervorzieht und einschneidet, ein etwas über 6 Cm. langer, enger Kanal, durch welchen man eine Sonde ohne Schwierigkeit in die Bauchhöhle einführen kann. Die Sonde erscheint hier an der regelmässigen Stelle des inneren Leistenringes, wo auch bei ungestörter Lage der Theile von innen her eine von einer scharfen Falte des Peritonäums umsäumte Einstülpung nach Art des Processus vaginalis peritonaei zu sehen ist. Von dieser Stelle verbreiten sich Gefässe, welche unmittelbar zusammenhängen mit den vorher erwähnten, ungefähr dem Plexus pampiniformis entsprechenden, von dem rudimentären rechten Tubenstrang ausgehenden Gefässen. Auch tritt vom rechten Winkel des Fundus uteri aus eine Falte, welche in ihrem unteren Abschnitt einen derberen, offenbar dem Ligamentum uteri rotundum entsprechenden Strang einschliesst, an die mediale Seite des inguinalen Blindsacks. Freilich besteht zwischen diesem, schon innerhalb des Leistenkanals endigenden Blindsack und der Höhle des äusseren (hodenartigen) Körpers keinerlei Zusammenhang, indess ist der kurze, mit losem Bindegewebe gefüllte Zwischenraum zwischen beiden von derselben Beschaffenheit, wie der bei partieller Obliteration des Processus vaginalis peritonaei entstehende. Es ist nur noch zu erwähnen, dass sich vom unteren Umfange des hodenartigen Körpers ein derberer, rundlicher Strang schräg nach unten und innen erstreckt und sich in dem Gewebe des rechten Labium pudendi verliert.

Ungleich bestimmter ergeben sich die Verhältnisse auf der linken Seite. Hier ist das Ligamentum uteri rotundum sehr verlängert und in einen glatten, gefässreichen

Strang verwandelt. Da, wo es sich an die Bauchwand ansetzt, liegt an seiner medialen Seite, durch einen scharfen Saum umgrenzt, eine trichterförmige, gegen den inneren Leistenring gerichtete, aber blind endigende Ausstülpung des Peritonäum. Nach Ablösung der äusseren Haut zeigt sich am äusseren Leistenring zwischen den Schenkeln des Poupart'schen Bandes gleichfalls eine flache, kleinbohnengrosse, blasige Vorwölbung, welche eingeschnitten sich als ein abgeschlossener, in den Leistenkanal hineinreichender, länglicher Sack von 2 Cm. Länge zu erkennen giebt. Der Inhalt desselben besteht aus einer geringen Menge einer klaren, bräunlichen Flüssigkeit; seine innere Oberfläche ist im Allgemeinen glatt und dünn, jedoch nur an der hinteren Wand etwas vascularisirt. Eine directe Verbindung dieses Sackes mit der Bauchhöhle ist nicht vorhanden: die Sonde gelangt sowohl von dem Sack aus, als auch von der Ausstülpung des Bauchfelles aus an ein dünnes, gefässreiches Septum, welches sich leicht verschieben lässt, aber doch einen vollkommenen Abschluss bildet.

Was die übrigen Baucheingeweide betrifft, so zeigt die nicht vergrösserte Milz eine etwas schwärzliche Pulpa und zahlreiche, ziemlich grosse Follikel. Die linke, hoch hinaufgedrängte Niere liegt fast unmittelbar dem Diaphragma an; ihr oberer Umfang ist von der sehr flachen Nebenniere gedeckt, während der untere in einer dichten Verwachsung steckt, aus welcher eine kleinapfelgrosse Cyste von der Vorderfläche des Organs hervortritt. Die Nierenkelche, das Nierenbecken und der Anfang des Ureters sind erweitert und mit einer grossen Menge ganz dünner, stinkender Flüssigkeit erfüllt. Die erwähnte Cyste erweist sich als ein scheinbar ganz abgesonderter, mit ähnlicher Flüssigkeit gefüllter Sack, der jedoch bei genauerer Untersuchung mit einem Nierenkelch durch eine enge Oeffnung zusammenhängt; er reicht bis unmittelbar unter die Oberfläche. Die Rindensubstanz der Niere ist etwas atrophisch, sehr blass, weisslich, trotzdem im Zustande parenchymatöser Schwellung, namentlich an den Columnae Bertini; die Marksubstanz ist überall durch eitrige Verschwärung angegriffen, in der Art, dass theilweise nur die Papillen durchfressen, theilweise auch die Markkegel gänzlich zerstört sind. — Auch die rechte Niere liegt sehr hoch, fast ganz unter der Leber. Der Ureter ist stark erweitert und geschlängelt; in der Gegend des Nierenbeckens erscheinen grössere cystische Säcke. Am vorderen Umfange bestehen dichte, gefässreiche Verwachsungen mit den Nachbartheilen. Beim Abziehen der Kapsel reisst sofort eine Stelle ein, aus welcher sich dünne, mit eiterigen Flocken untermischte Flüssigkeit entleert, und man gelangt in eine Höhle, welche unmittelbar unter der Kapsel gelegen und deren Wand weich, fetzig, zum Theil fettig entartet ist. Diese Niere ist 13,5 Cm. lang, 7 Cm. breit und 4,25 Cm. dick. Die sehr verdickte und von grossen Gefässen durchzogene Kapsel ist im Ganzen leicht abzuziehen; die darnach zurückbleibende Oberfläche zeigt zahlreiche Incisuren zwischen den Renculi, einzelne vertiefte Narben und eine fast weissliche Schwellung des Parenchyms, untermischt mit allerlei gelben Abscessstellen. Auf dem Durchschnitt sehr beträchtliche Ausdehnung des Nierenbeckens und der Kelche und in der Richtung der letzteren extreme Atrophie der Marksubstanz, welche an den meisten Stellen vollständig vereitert ist und von der an einzelnen Stellen die Vereiterung sich bis an die Oberfläche des Organs erstreckt. Dagegen ist die Substanz der Columnae Bertini grossentheils erhalten, aber im Zustande der parenchymatösen Schwellung.

Das Duodenum, mässig durch Gas ausgedehnt, enthält stark gallige, etwas grünliche Flüssigkeit. Der Magen sehr weit, enthält viel Gas und im Fundus eine ziemlich reichliche Menge von gelblich bräunlicher Flüssigkeit, untermischt mit allerlei festen Bestandtheilen. Die Magenschleimhaut nicht erkennbar verändert, nur im Fundus stark venös gerötbet und etwas imbibirt. Die Galle entleert sich aus der Papilla duct. choledochi leicht auf Druck; sie ist etwas grünlich. Die Gallenblase leicht ödematös.

Die Leber ist gross, 25,5 Cm. im Querdurchmesser, am rechten Lappen 19, am linken 14 Cm. hoch, rechts 8,5, links 6,25 Cm. dick. Im Allgemeinen hat die Oberfläche ein etwas geröthetes, aber sonst normales Aussehen, und das Parenchym, dessen Acini vergrössert und etwas getrübt sind, eine gute Consistenz. Nur im linken Lappen zeigt sich eine, nach rückwärts prominirende Geschwulst von der Grösse einer Kinderfaust. Auf dem Durchschnitt erweist sie sich als ein multiloculäres Gewächs von 7,5—8 Cm. Durchmesser, offenbar aus einem grösseren und mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt. Ihre Begrenzung gegen das Lebergewebe ist wenig scharf. In einem ziemlich derben, netzförmigen Stroma, das an einzelnen Stellen bis auf schmale Septa zurückgekommen ist, an anderen in breiteren, selbst wieder alveolaren Zwischenmassen erscheint, liegt eine grosse Zahl kleinerer und grösserer, zum Theil aus Confluenz hervorgegangener, etwas unregelmässiger Höhlungen, von ganz kleinen, punktförmigen an bis zu kirschkerngrossen. In der Hauptmasse gleicht das Aussehen dem eines Schwammes. Die Höhlungen sind mit einer gelblichen, hier und da röthlichen Flüssigkeit gefüllt. Das Stroma ist an einzelnen Stellen sehr gefässreich, ja geradezu telangiectatisch; hier und da erscheint es fast markig. Eine zweite ähnliche Geschwulst von 2 Cm. im Durchmesser sitzt im obern, hintern Umfange des rechten Lappens; sie ist in noch höherem Maasse cystisch. Namentlich die centralen Theile führen glattwandige Räume bis zur Grösse von kleinen Erbsen.

Das Pancreas ziemlich lang, aber sonst gut erhalten. Im Dünndarm leichte Schwellung der Schleimhaut und starke epitheliale Absonderung. Dickdarm sehr blass. Das Gekröse enthält einzelne, etwas vergrösserte, aber sonst nicht veränderte Lymphdrüsen; es ist fast überall mit sehr gefässreichen Adhäsionen besetzt.

Nach diesen Ergebnissen handelt es sich demnach um einen Fall von Androgynie oder von Hermaphroditismus spurius femininus, bei welchem der ganze mittlere und innere Abschnitt der Genitalien nach weiblichem Typus entwickelt, auch der Gesammthabitus des Individuums weiblich war, und bei welchem nur die locale Abweichung in der Ausbildung des äusseren Geschlechtsapparates den Gedanken an eine männliche Richtung der Genitalanlagen hervorgerufen hatte.

Durch die Gefälligkeit des Herrn Dr. Litten war die Person mir schon während ihres Lebens vorgestellt worden. Es war dies in einer Zeit geschehen, wo von anderer Seite der männliche Charakter

mehr hervorgehoben war. Ich muss sagen, dass mir schon bei dem ersten Anblick der weibliche Typus in der Gesammterscheinung des Mädchens so stark entgegentrat, dass ich mich umsah, ob etwa noch ein anderes Individuum im Zimmer sei, welchem die geäusserten Zweifel gälten. Auch die Beschaffenheit der äusseren Genitalien änderte in diesem Eindruck nichts.

Derjenige Theil des Befundes, welcher meiner Meinung nach am meisten zu der Vorstellung einer männlichen Bildung berechtigte, war die Existenz der zwei hodenartigen Körper in den Leistengegenden. Ich hatte früher (Gesammelte Abhandl. zur wiss. Medicin. Frkf. a. M. 1856. S. 774. Anm.) bei einer Räuberhauptmännin aus der Rhön, welche ich nur lebend untersuchen konnte, ein ganz ähnliches Verhältniss gefunden, welches ich nicht weiter aufklären konnte, welches aber meine Vorstellung von der wesentlich weiblichen Natur des Falles auch nicht geändert hatte. Bei der Hacker kam ich jedoch schon durch diese erste Untersuchung über jeden Zweifel hinweg, und es wird für spätere ähnliche Fälle vielleicht von Bedeutung sein, diese Gründe besonders hervorzuheben.

Der Körper auf der linken Seite war zur Zeit meiner Untersuchung so schlaff und klein, zugleich so weit gegen den Leistenkanal herangezogen, dass ich von seiner Beurtheilung überhaupt Abstand nahm. Dagegen hatte der Körper der rechten Seite eine so scharf umgrenzte Gestalt, eine so derbe Beschaffenheit, dass es nicht die mindeste Schwierigkeit hatte, ihn mit den Fingern genau zu umgehen. Dabei ergab sich allerdings eine längliche, rundlich-ovale Gestalt und ein nach oben in der Richtung des Leistenkanals fortgehender Stiel, also Merkmale, welche trotz der Kleinheit des Körpers auf einen unvollständig herabgestiegenen und daher etwas atrophischen Hoden bezogen werden konnten. Aber es fehlte eine Hauptsache: von einem Nebenhoden liess sich keine Spur entdecken, obwohl man ihn bei der Nachgiebigkeit der Umgebungen, wenn er vorhanden gewesen wäre, bestimmt hätte fühlen müssen.

Der Gedanke lag indess nahe, dass es sich hier um einen Descensus anomalus ovariorum handle, wie er meiner Meinung nach in dem von Herrn Herm. Meyer (dieses Archiv 1857. Bd. 11. S. 422, Taf. III. Fig. 3. i) beschriebenen Falle auf der einen Seite

eines Hermaphroditen vorhanden war. Allerdings ist dieser Fall von Herrn Meyer als ein Fall von Hermaphroditismus lateralis gedeutet worden, indem er den in einem offenen Processus vaginalis peritonaei befindlichen Körper für einen Hoden nahm. Indess ist eine Untersuchung der Structur dieses Körpers nicht vorgenommen worden, und die äusseren Verhältnisse desselben sind der Art, dass ich mich nicht entschliessen kann, die ovariale Natur desselben anzuzweifeln. Für eine analoge Deutung bei der Hacker war namentlich der Umstand günstig, dass eine so auffällige Anschwellung der hodenartigen Körper bei der Menstruation bemerkt wurde.

Nichtsdestoweniger ergab die anatomische Untersuchung, dass es sich weder um Testikel, noch um Ovarien, sondern um abgeschnürte, praeinguinale Theile des Processus vaginalis peritonaei handelte. Auf der linken Seite hatte sich daraus eine einfache, ziemlich kleine Hydrocele gebildet; auf der rechten dagegen war eine, wenngleich auch noch kleine, aber doch recht charakteristische Haematocele daraus geworden. Die grosse Verdickung der Wandungen dieser letzteren, sowie die bedeutende Veränderung des in ihr enthaltenen Blutes geben Zeugniss dafür, dass hier alte und wiederholte Reizungen stattgehabt hatten, wie sie übrigens auch bei der Haematocele virilis gewöhnlich stattfinden. Da der Sack dieser Haematocele feminina nach oben an einem in den Inguinalkanal eintretenden, weiterhin zum runden Mutterbande sich fortsetzenden Stiel befestigt ist, nach unten an einem in das Labium pudendi eintretenden Straug anhängt, so ist leicht begreiflich, wie sehr man sich künftig in der Diagnose wird vorsehen müssen.

Wenn die letzte Schwellung dieser Haematocele mit einer Menstruation zusammenhing, so sollte man eigentlich erwarten, dass auch eine Ovulation stattgefunden haben müsse. Anfangs glaubte ich bei der Section selbst auch die Spuren einer solchen in dem mit Blut getränkten Körper zu erkennen, welcher ungefähr in der Gegend des vermissten rechten Eierstocks lag. Allein bei der Härtung des Präparats in Chromsäure und der weiteren Untersuchung stellte es sich heraus, dass dieser Körper keineswegs, wie es mir bei der Section schien, ein mit Blutgerinnsel gefüllter Sack, sondern vielmehr ein mit Blut getränkter schwammiger Körper, also ein Theil der multiloculären Geschwulst ist. Nun halte ich es allerdings für unzweifelhaft, dass die ganze Geschwulst aus dem rechten Eierstock

hervorgegangen ist, und es mag sein, dass der harte, blutgetränkte Knoten noch den letzten, am wenigsten veränderten Theil des früheren Eierstockes darstellt, aber eine eigentliche Ovulation dürfte darin schwerlich vor sich gegangen sein. Ebensowenig ist dies an dem übrigens erhaltenen, nur sehr zusammengedrückten linken Eierstock anzunehmen, dessen Oberfläche ganz glatt und ohne alle Spuren stattgehabter Follikeleröffnung erscheint.

Wenn daher von einer Menstruation im strengeren Sinne des Wortes kaum die Rede sein kann, so dürfte man vielleicht bezweifeln, ob überhaupt eine menstruale Blutung vorlag. Ich möchte in dieser Beziehung nicht zu streng sein. Auch in einem früher (Gesammelte Abhandl. S. 773. Würzb. Verhandl. 1852. Bd. III. S. 359) von mir beschriebenen Falle, wo nach der wenigstens nicht unglaubwürdigen Anamnese behauptet wurde, dass die hermaphroditische Person, wenn auch sehr sparsam, die Menstruation gehabt habe, konnte ich an den Eierstöcken weder Follikel, noch Narben auffinden und ich musste es daher auch für nicht wahrscheinlich erklären, „dass eine menstruale Thätigkeit mit voller Ovulation je bestanden habe“. Diese Art der Blutung nähert sich unzweifelhaft jenen, von mir seit langer Zeit unter dem Namen der pseudomenstrualen beschriebenen, aber es scheint mir, dass sie deshalb ein grosses Interesse in Anspruch nimmt, weil sie die Existenz eigenthümlicher periodischer Reizungen anzeigt, welche sich auch ohne Ovulation im weiblichen Sexualapparat geltend machen.

Von wo solche Reizungen ausgehen mögen, ist freilich schwer zu sagen, wenn man keine Eierstocksfollikel findet. Man wird dann zunächst auf den Uterus selbst hingewiesen. Ist dies aber der Fall, so lässt sich auch die Frage aufwerfen, ob nicht möglicherweise auch ein vergrösserter männlicher Uterus, wie er bei Hermaphroditismus virilis vorkommt, solche Reizungen auslösen und periodische Blutungen liefern könne. Diese Frage ist namentlich bei der viel beschriebenen Katharina Hohmann von den Herren B. Schultze (dies. Archiv Bd. 41. S. 332) und N. Friedreich (dies. Archiv Bd. 45. S. 6) erörtert worden; beide fanden bei diesem Hermaphroditen Spermatozoiden und der letztere beobachtete auch einen mehrtägigen Blutabgang aus den Genitalien. Scheinbar lag hier also ein wahrer Hermaphroditismus lateralis vor. Jndess habe auch ich, als

ich den Fall in der hiesigen anthropologischen Gesellschaft vorstellte (Zeitschrift für Ethnologie. 1872. Bd. IV. Verhandl. der Gesellsch. S. 269), mich nicht dafür erklären können, dass der Blutabgang ein sicheres Zeichen der Ovulation sei, und ich kann, nach den jetzt wieder vorliegenden Erscheinungen, nur zu der grössten Vorsicht in der Verwerthung dieses Merkmals auffordern.

Nicht ohne Interesse ist es, dass ausser der Missbildung an den Sexualorganen noch eine Reihe kleinerer Bildungsabweichungen an anderen Theilen vorliegt. Ich rechne dahin die Persistenz der Thymusdrüse, die chlorotische Aorta und die unregelmässige Lappenbildung der Lunge, — sonderbarerweise lauter Veränderungen an Organen der Brusthöhle, welche scheinbar ganz ausserhalb des Störungskreises liegen.

Die grösste Abweichung, welche der vorliegende Fall von der gewöhnlichen Reihe der hermaphroditischen Formen darbietet, besteht aber in der grossen Geschwulst des rechten Eierstocks. Während des Lebens lag der Gedanke sehr viel näher, dieselbe als eine Uteringeschwulst, und zwar als ein Myom der hinteren Wand des Uteruskörpers zu betrachten. Ihre innige Verbindung mit der ganzen hinteren Wand, bis tief in das kleine Becken hinein, liess sie vollständig als ein organisches Zubehör der Gebärmutter erscheinen. Nach der Autopsie kann davon gar nicht mehr die Rede sein: der Uterus ist ganz frei von Geschwulstbildung und nur nachträglich mit der Oberfläche des Tumors verwachsen. Ein positiver Nachweis, dass der letztere von dem rechten Ovarium ausgeht, lässt sich freilich auch nicht beibringen. Es fehlt eben jede Spur dieses Organes. Aber gerade dieser Umstand spricht stark zu Gunsten einer solchen Annahme. Alle anderen Theile sind vorhanden; nur das Ovarium und sein Ligament fehlen. An seiner Stelle und zwar gerade an dem Ort, wo man den Eierstock suchen müsste, trifft man die Geschwulst. Und diese Geschwulst hat genau diejenige Beschaffenheit eines multiloculären Kystoms, welche die Mehrzahl der grossen Ovarialtumoren besitzen.

Eine Unzahl kleinerer und grösserer Säcke von der mannichfaltigsten Gestalt zeigt sich auf dem Durchschnitt durch einander geschachtelt. Während einzelne die Grösse einer Kinderfaust erreichen, ist die grössere Zahl so klein, dass das durch sie eingenommene Gewebe wie feiner Badeschwamm aussieht. An vielen

Stellen treten an der Wand der grösseren Blasen wieder kleinere Blasen oder Vorsprünge des schwammigen Gewebes hervor und füllen einen grossen Theil des Innenraumes aus. Zugleich zeigen die grossen Blasen, wie ich es vor Jahren als Zeichen der fortschreitenden Confluenz der kleinen Blasen nachgewiesen habe (Verhandl. der Berliner Gesellsch. für Geburtshülfe. 1848. Bd. III, S. 221), unvollständige oder perforirte Scheidewände oder blosse Leisten und Falten der Wand. Die grösseren Cysten sind mit sehr dünnem, aber grosszelligem Pflasterepithel ausgekleidet; ihr Inhalt ist eine klebrige, zum Theil dickliche Flüssigkeit, aus welcher sich unter der Einwirkung der zur Härtung verwendeten Chromsäure reichliche gallertige, aber trübe Niederschläge gebildet hatten. Hier und da finden sich aber auch kleinere Säcke, welche eine mehr breiige (atheromatöse) Inhaltsmasse besitzen: hier zeigt das Mikroskop Anhäufungen kernloser, länglich ovaler, scharf contourirter Epidermiszellen, wie in sogenannten Cholesteatomen. Gelegentlich sieht man zwischen diesen Zellen aber auch dünne, dunkelbraune Haare in leicht gewundenen Linien, und wenn man die Wand der benachbarten Oberflächen unter das Mikroskop bringt, so zeigen sich zahlreiche, in regelmässigen Abständen gelegene, sehr feine Haarbälge mit noch ansitzenden Härchen. Talgdrüsen fand ich nirgends in grösserer Zahl und Ausbildung, ebensowenig Schweissdrüsen, indess wäre es wohl möglich, dass besonders Stellen vorhanden sind, wo auch sie in stärkerer Weise ausgebildet wären.

Daraus ergiebt sich demnach, dass wir es mit einer Mischgeschwulst zu thun haben, indem dermoide Bestandtheile dem Kystom zugefügt sind. Ich fand an einer Stelle sogar grosse markhaltige Nerven und dicke Züge von glatten Muskelfasern in der Unterhaut einer Cyste (vgl. Geschwülste III. S. 246).

Aber auch das Stroma zeigt eine sehr mannichfaltige Zusammensetzung. An manchen Stellen ist es allerdings ein einfaches fibröses Bindegewebe, welches weder makroskopisch, noch mikroskopisch etwas Besonderes erkennen liess. An vielen Stellen erkennt man aber schon mit blossem Auge Inseln von Knorpelsubstanz: rundliche oder unregelmässig ausgebuchtete Stücke von derber Consistenz, durchscheinendem Aussehen und homogener Beschaffenheit liegen einzeln oder in Haufen, jedoch auch dann durch fibröse Streifen von einander getrennt, in dem Stroma. Sie sind ganz fest in das-

selbe eingebettet, und die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass sie ein streifiges Perichondrium besitzen, welches continuirlich mit dem interstitiellen Bindegewebe zusammenhängt. Der Knorpel selbst ist durchweg Hyalinknorpel mit sehr zahlreichen, nach Art jungen Gelenkknorpels angeordneten Zellen von linsenförmiger oder rundlicher Gestalt. Hier tritt demnach ein neues, chondromatöses Element in die Geschwulstbildung ein.

Andere Stellen des Stroma zeigen schon äusserlich ein weissliches, zuweilen gradezu markiges Aussehen. Hier erweist das Mikroskop eine grössere Zunahme der Zellen, welche zugleich an Umfang wachsen und aus der Spindel- und Sternform in die Kugelform übergehen. An gewissen Orten zeigt die trübgelbe Farbe, was die Vergrösserung leicht bestätigt, dass Fettmetamorphose eingetreten ist: hier entstehen unter Erweichung des Gewebes grosse, bräunlich aussehende Fettkörnchenkugeln. An anderen Stellen dagegen verschwindet unter der fortschreitenden Zellwucherung der grösste Theil der Intercellularsubstanz, und man bekommt Gewebszustände, wie sie dem Rundzellensarcom eigenthümlich sind.

Wiederum andere Stellen des Stroma erschienen für das blosse Auge gallertig, nachgiebig, fast glasig. Hier findet sich Schleimgewebe, besonders ausgezeichnet durch das Netz feiner elastischer Fasern, welches sich zwischen den Rundzellen durchzieht und vielfache Verflechtungen bildet. Solche Stellen, die bis zur Grösse von Haselnüssen von mir gesehen wurden, sind als Myxom-Knoten aufzufassen.

Eine solche Mannichfaltigkeit der Zusammensetzung, welche dem Ganzen einen vollkommen teratoiden Charakter giebt, ist in Ovarialgeschwülsten sehr ungewöhnlich. Dagegen sind gerade solche Combinationen, wie ich schon in meiner Abhandlung über Perlgeschwülste (dieses Archiv 1855. Bd. 8, S. 398) gezeigt habe, im Hoden nicht so selten. Gerade die Verbindung von „Fibrocystoid“, Enchondrom, Cholesteatomen und Dermoid kommt im Hoden häufiger vor. Es würde daher die fragliche Geschwulst für einen degenerirten Hoden fast noch besser passen, als für einen Eierstock.

Nun kommt aber noch eine sehr grosse Sonderbarkeit hinzu: das Auftreten von Metastasen in der Leber, wodurch die Geschwulst einen geradezu malignen Charakter erhält. Die Leber-

knoten enthalten, soviel ich sehe, keineswegs alle Bestandtheile der Ovarialgeschwulst, namentlich weder Epidermis, noch Haare, noch Knorpel. Aber sie haben kleine und grosse Cysten, die durch Confluenz in einander übergehen, und ihr Stroma steht den myxomatösen und sarcomatösen Abschnitten des grossen Tumors ganz nahe. Man kann nun sagen, dass der sarcomatöse Antheil überwiegt. Wirklich carcinomatöse Stellen sah ich nicht.

Ich beabsichtige nicht, dieses Verhältniss hier weiter zu erörtern. Nur das will ich bemerken, dass entfernte Metastasen bei Ovarialtumoren zu den nahezu unerhörten Dingen gehören. Eine Dissemination mehr myxomatöser Theile auf dem Peritonaeum und Omentum haben wir einigemal beobachtet (Charité-Annalen 1876. Bd. I, S. 403). Auch Andere, wie Knowsley Thornton (Transact. Path. Soc. London 1877. Vol. XXVIII, p. 189, Pl. X), haben Beschreibungen davon geliefert. Indess ist zwischen beiden Vorgängen, der Nachbardissemination und der eigentlichen Metastase, doch ein grosser und wohl zu beachtender Unterschied.

Schliesslich erwähne ich, dass der Tod der armen, viel geplagten Kranken in Folge der ausgedehnten Nierenerkrankung eingetreten ist, welcher auch eine Ovariotomie nicht hätte abhelfen können, auch wenn dieselbe ausführbar gewesen wäre. Es hat sich zuerst Hydronephrosis gebildet, zu welcher sich später eine eiterige Ureteritis und Pyelonephritis gesellte; schliesslich ist Nephrophthisis ulcerosa eingetreten.

XIX.

Zur pathologischen Histologie der traumatischen Hodenentzündung[1]).

(Experimentelle Untersuchung.)

Von Dr. Alexander Jacobson aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VII — VIII.)

Man unterscheidet primäre und secundäre Hodenentzündungen. Erstere werden durch Verletzungen verschiedener Art hervorgerufen, wie: Verwundungen, Eindringen fremder Körper, Contusionen, Einklemmungen u. s. w. Letztere compliciren verschiedene Krankheiten benachbarter Theile — der Harnröhre, der Prostata, der Harnblase[2]). Der Chirurg hat es nicht nur mit zufälligen Verletzungen des Hodens zu thun, sondern er ruft sie selbst der Heilung wegen hervor; hierher gehören Scarificationen, Incisionen der Tunica albuginea bei starker Schwellung des Hodengewebes, Oeffnen von Eiteransammlungen, Ausschaben von Abscesshöhlenwänden und Fistelgängen. Vorliegende Untersuchung betrifft die durch mechanische Insulte bedingten Texturveränderungen des Hodens und zwar die acutverlaufender Natur. Meistentheils werden beide Formen der Hodenentzündungen zusammen abgehandelt, ohne dass man sie in histologischer Beziehung unterscheidet. In der letzten Lieferung von Klebs'[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie sind sie zwar etwas getrennt,

[1]) Diese Schrift wurde im November 1876 verfasst (St. Petersburger Medicinische Wochenschrift No. 3, 1877) und im Militär-Medicinischen Journal (russisch) im April und Mai 1877 gedruckt; die Veröffentlichung in deutscher Sprache konnte jedoch erst jetzt erfolgen, da der Krieg mich nöthigte, während seiner ganzen Dauer als Chirurg in der kaukasischen Armee zu functioniren.

[2]) Pitha, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane, S. 55 im Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Rud. Virchow, 2. Aufl., Erlangen 1864.

[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie, 5. Lieferung, Geschlechtsorgane, II. Berlin. S. 1020 — 1021.

allein, so zu sagen, eher in ätiologischer Beziehung, als auf Grund der Structurveränderungen des Gewebes. Klebs deutet bei dieser Gelegenheit auf die Rolle niederer Organismen im Hervorrufen der Entzündung hin und behauptet, dass Quetschungen nur dann eine Hodenentzündung bedingen, wenn die bezüglichen Thiere vorher durch, niedere Pilzformen enthaltende Fäulnissstoffe inficirt sind; im entgegengesetzten Falle entstehe Atrophie des Organs. Ueber die histologischen Veränderungen sagt er bei Beschreibung der Gonorrhoea Folgendes: „Die interstitielle Veränderung unterscheidet sich nicht von den gewöhnlichen entzündlichen Neubildungen" und erklärt die Untersuchungen bezüglich dieser Frage für unvollkommen. Hinsichtlich der acuten Entzündung des Hodens bemerkt Virchow, bei Beschreibung der „Orchitis" oder richtiger „Epididymitis gonorrhoica", dass das Gewebe des Hodens eigentlich meist wenig afficirt sei[1]). Eine solche Unvollkommenheit in den Beschreibungen beruht einerseits darauf, dass sich selten Gelegenheit bietet, Untersuchungen an acut-entzündeten Hoden des Menschen anzustellen, im Vergleiche zu den Geschwülsten und chronischen Veränderungen dieses Organs, die daher auch öfter Gegenstand der Untersuchung waren, wie älterer, so neuester Autoren (G. Tizzoni und Gaule[2]), Malassez[3]), Krukowsky[4]) u. A.) Andererseits aber schuf man sich nur selten für die mikroskopische Untersuchung der acuten Hodenentzündung das nöthige Material an Thieren; in dieser Richtung ist auf die Arbeit von Steiner[5]), Professor Billroth's Assistenzarzt, hinzuweisen, die jedoch weder von Klebs, noch von Kocher[6]) erwähnt wird. Letzterer fand

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 432.

[2]) Ein Beitrag zur Lehre von der Hodentuberculose. Dieses Archiv Bd. 63. S. 386—400.

[3]) Note sur un cas de maladie cystique du testicule. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1875. Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Ibid. 1876.

[4]) Zur pathologischen Anatomie der chronischen gonorrhoischen Orchitis. Dissertation, St. Petersburg 1876 (russisch).

[5]) Untersuchungen über die feineren anatomischen Vorgänge bei einigen Formen von Geschwulstbildung im menschlichen Hoden. Arch. für klin. Chirurgie von Langenbeck. Bd. 16. 1874.

[6]) Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen, des Nebenhodens, Samenstrangs und der Samenblasen. Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie. Bd. III. 2. Lief. 1875.

in der Literatur, die er in seiner Arbeit eingehend citirt, so wenig Material zur pathologischen Anatomie, dass er sich genöthigt fand, diesen Theil selbst auf Grund von Präparaten schweizer und deutscher Sammlungen zu bearbeiten; diesen Umstand führt er am Ende des literarischen Theiles an. Allerdings finden wir bei ihm, in Bezug auf acute Hodenentzündung, (recht) umständliche Beschreibungen der mikroskopischen Bilder (S. 249, 250, 251). Somit ist ersichtlich, dass grösstentheils chronisch-verlaufende Prozesse des Hodens histologisch untersucht worden sind — chronische Gonorrhoea, Syphilis, Tuberculose, einige Geschwülste des Hodens. Dagegen ist die acute Orchitis, und insbesondere die traumatische, nur wenig untersucht worden; experimentelle Arbeiten giebt es in dieser Richtung beinahe gar nicht, und daher kann man wohl behaupten, dass die Orchitis traumatica acuta noch keine eingehende histologische Beschreibung besitzt.

Vorliegende Arbeit ist eine experimentelle Untersuchung. Die Versuche wurden an erwachsenen und vollkommen gesunden Hunden gemacht und ergaben 16 zur Untersuchung taugliche Präparate. Nach sorgfältiger Rasirung des Hodensackes, des anliegenden Theiles des Unterleibes, der Schenkel und Inguinalgegenden, nach Chloroformnarcose, wurden durch einen grossen longitudinalen Schnitt, in der Mitte zwischen der Raphe des Hodensackes und dessen freiem, äusserem Rande, parallel der Raphe, alle Hüllen des Testikels bis zur Albuginea geöffnet; darauf wurde der Hode aus der Wunde befreit, und ein Theil davon perpendiculär zu seiner Längsaxe entfernt. Auf diese Weise erhielt man einen Querschnitt durch den ganzen Testikel, die Albuginea und den Nebenhoden. Die Arterien wurden entweder torquirt, oder, seltener, unterbunden. Oft wurden die Hüllen des Hodens mit der Pincette erfasst und nach Möglichkeit abgeschnitten; daraufhin wurde die blossgelegte Oberfläche des Hodenparenchyms mit Haut umrahmt, letztere mit der Albuginea zusammengenäht, und somit blieb das Hodengewebe selbst offen.

Die Hauteinfassung hatte ihre Vorzüge in folgenden Beziehungen: 1) das lädirte Hodenparenchym, an dem der Entzündungsprozess untersucht werden sollte, lag stets frei und offen da und konnte daher beständig beobachtet werden; dabei 2) fiel der Hode

nicht aus der Wunde und behielt, durch die Haut gestützt, fast seine normale Lage bei; aus diesem Grunde war der grösste Theil seiner Oberfläche nicht freigelegt, der Samenstrang mit seinen Blutgefässen weder distendirt noch geschlungen, weshalb die Blutcirculation von dieser Seite her sich in normalem Zustande befand und somit eine Necrose des Hodens vermieden wurde; 3) indem bei der Reizung des Hodengewebes nach dem beschriebenen Verfahren ein Theil seiner festen, wenig nachgiebigen, fibrösen Membran entfernt wurde, wurde ein fremder, den Entzündungsprozess complicirender Umstand, nehmlich starke Compression des Gewebes, vermieden; zugleich waren damit vollkommen fremde und zufällige Erscheinungen ausgeschlossen, weshalb der Entzünduugsprozess in ziemlich reiner Form erhalten blieb, ohne durch necrotische und atrophische Erscheinungen beeinträchtigt zu werden. Abgesehen von dem Zustande der acuten Entzündung, wobei das Gewebe in Folge seröser und zelliger Infiltration sich quantitativ vergrössert, existirt selbst im gesunden, lebenden Hoden unter der Albuginea eine beträchtliche Turgescenz, in Folge welcher besagte Membran sich im Zustande leichter Spannung befindet, so dass sofort nach einem Einschnitte Contraction derselben und leichtes Hervorquellen des Parenchyms beobachtet wird; dabei liegt letzteres nicht mehr in einer Ebene mit dem Schnitte der Tunica fibrosa, sondern bildet eine leichte Wölbung, die bei eintretender Reaction an Dimension zunimmt; davon konnte man sich beständig während der Versuche überzeugen. 4) Da das Gewebe des Hodens quer durchschnitten, und somit das Parenchym blossgelegt war, musste Suppuration erwartet werden. Bei dem beschriebenen Operationsverfahren hat der Eiter freien Ausweg, weshalb keine stürmischen Complicationen eintreten; sogar Verwachsung der Oberfläche des Hodens mit den angrenzenden Theilen wurde nicht beobachtet, die Stelle ausgenommen, wo die Haut angenäht war; die Albuginea blieb beständig glatt, ohne Pseudomembranen oder irgend welche Unebenheiten und zottige Excrescenzen.

Die Entfernung eines Theiles des gesunden Gewebes macht es möglich, in jedem derartigen Versuche den Zustand zu controliren, in welchem der zu untersuchende, entzündete Hode im Moment der Läsion sich befand. Dieser Umstand ist um so wichtiger für ein Organ, wie der Hode, dessen Structur, selbst im gesunden Zu-

stande, je nach seinem Functionsstadium und dem Alter des Individuums, bedeutenden Schwankungen unterliegt. Vielleicht wird dieses Untersuchungsverfahren später eine grössere Bedeutung erlangen, wenn es sich um die Untersuchung feinerer Details handeln wird. Nach der Operation blieb die Wunde ohne Behandlung, oder, sie unterlag, um einen eleganteren Ausdruck zu gebrauchen, der offenen Wundbehandlung, oder, es wurde, nach dem Ausdruck einiger Chirurgen, die Aerationsmethode[1]) angewandt. Nach der Operation erschien auf dem oberflächlich gelegenen Theile des Hodenparenchyms eine weiche Kruste von schmutzig- oder dunkelgrauer Farbe, die darauf mit dem auf die Oberfläche und in das Gewebe des Hodens ausgetretenen Blute eintrocknete, schwarz und wie mit Lack bedeckt erschien. Die Nähte wurden rechtzeitig entfernt. Unter der Kruste ging der Demarcationsprozess vor sich; nach dessen Beendigung und nach Abfallen der Kruste erschien an Stelle des blossgelegten Hodenparenchyms eine gewölbte, jedoch nicht fungöse, gut granulirende Oberfläche, von angewachsener Haut eingefasst, die bereits eine Narbe in Form eines weissen, die Granulationen überziehenden, Saumes bildete; die Granulationen waren oft von einem dünnen, trockenen Häutchen bedeckt, von der Farbe einer eingetrockneten Ochsenblase. Allmählich nähert sich der Prozess der endlichen Heilung, d. h. die granulirende Oberfläche wird weniger erhaben, cicatrisirt sich und die Narbe zieht sich allmählich zusammen. Schliesslich bleibt ein Defect von sehr unbedeutendem Umfange, im Vergleiche mit der ursprünglichen Läsion, zurück. Neben dieser Form des Versuches wurde noch eine andere gebraucht: ein gewöhnlicher Kupferdraht, wie er zur Metallnaht angewandt wird, wurde vierfältig zusammengefaltet, sorgfältig zusammengedreht, vermittelst einer Nadel durch den Hoden gezogen, darauf torquirt nach Art einer Metallnaht und bildete einen Ring, dessen Durchmesser so gross war, dass von einer Einklemmung des Organs auch nicht die Rede sein konnte. Natürlich blieben bei dieser Untersuchungsmethode die Haut und die Membranen des Hodens in situ unverletzt, mit Ausnahme der Ein- und Austrittsstellen des Drahtes; andererseits aber fehlte dabei ein gesundes Stück des Or-

[1]) Kostarew, Protocoll der 2. Sitzung der Section für wissenschaftliche Medicin des V. Congresses russischer Naturforscher und Aerzte in Warschau, von 3. September 1876.

gans für die Controluntersuchung. Letzterer Uebelstand wurde dadurch beseitigt, dass bei Anwendung beschriebener Irritation, zur Untersuchung verhältnissmässig früher Entzündungsperioden, der Draht einerseits nicht lange im Gewebe blieb und somit nur geringe Veränderungen hervorrief; andererseits als unbedeutender Reizerreger nur auf einem geringen Gebiete Inflammationsveränderungen bedingte und dabei fast das ganze Gewebe unberührt liess. Dieses Verfahren wandte auch Steiner[1]) bei seinen Versuchen an. Auf diese Weise war man im Stande Material für die Untersuchung entzündlicher Veränderungen traumatischer Natur am Hoden, von ihren frühesten Perioden an, bis zu vollständiger Vernarbung der Wunde, zu erhalten. Die Versuche wurden von Ende Februar bis Mitte Juli angestellt und im September fortgesetzt. Nach Ablauf einer bestimmten Frist von 48 Stunden bis 35 Tagen nach der Läsion wurde der entzündete Hode entfernt. In den Fällen, wo durch denselben ein Drahtring gezogen war, wurde zuerst durch einen Schnitt der Hautumriss des Ringes begrenzt; darauf ein Schnitt auf der Vorderfläche des Hodensackes, vom Inguinalkanal bis zum begrenzten Hautbezirke, geführt, und der Hoden mit demselben entfernt. Der Samenstrang wurde auf möglichst weiter Strecke und in weiter Entfernung vom Organe blossgelegt, darauf en masse mit einer starken Ligatur schnell zugezogen, und nach Anlegen einer zweiten Ligatur, zwischen beiden durchschnitten. Der Drahtring wurde äusserst vorsichtig nach den Regeln der Metallnahtentfernung herausgenommen, und das Präparat in die Conservirungsflüssigkeit gelegt, wobei nach Möglichkeit jeder Druck vermieden wurde.

In den Fällen mit Hauteinfassung wurde vor Allem in der Haut, in einiger Entfernung (etwa 2 Mm.) vom Rande der Narbe, ein Circulärschnitt gemacht, der bis zur Tunica fibrosa durchdrang, darauf zum Inguinalkanal hin von diesem Schnitte aus ein zweiter geführt, der Hoden und Samenstrang entblösste. Um womöglich den Inhalt der Gefässe zu conserviren und ein Zusammenfallen derselben zu vermeiden, wurde wie im vorigen Falle vorgeschritten, oder nach Blosslegung der Art. spermatica auf möglichst weiter Strecke unter dieselbe eine Ligatur gebracht, ohne sie jedoch zu-

[1]) l. c. S. 195, 196.

sammenzuziehen, und die übrigen Theile des Samenstranges mit einer Scheere durchschnitten. Während dieser Zeit sucht man äusserst vorsichtig jeglichen Insult der Arterie — Spannung u. s. w. — zu vermeiden; daher wird der Hode unterstützt und so im Zusammenhange mit der pulsirenden Arterie in ein flaches Gefäss (eine weisse Porcellanschaale) voll Müller'scher Flüssigkeit gelegt. Dann folgt man aufmerksam dem Ausfliessen des Blutes aus den Venen, und sucht in dem Momente, wo der venöse Blutfluss aufhört, die Arterienligatur zusammenzuziehen. Unter diesen Verhältnissen erhält man eine schöne Injection ohne jeglichen Austritt rother Blutkörperchen, selbst in einem Gewebe, wie das der Granulationen, welches so reich mit neugebildeten, zarten, dünnwandigen Gefässen versehen ist. Bei prompter Unterbindung des Samenstranges en masse ist eine bedeutende Infiltration des Gewebes mit rothen Blutkörperchen nicht zu beobachten. Auch früher schon strebte man danach, die Blut- und Lymphgefässe in dilatirtem Zustande zu erhalten, versehen mit ihrem normalen Inhalte, und nicht mit verschiedenen Injectionsmassen. Boll[1]) bemerkt, dass man bei Blosslegung irgend einer Drüse beim Thiere und durch Unterbindung der Vene in kurzer Zeit ein vollständiges Oedem der Drüse und Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen erhält (Ludwig); das Oedem entsteht auch ohne Venenunterbindung, einfach in einer entblössten Drüse (Heidenhain); beides ergebe sich am besten an der Submaxillaris des Kaninchens.

Mikroskopische Technik.

Die Präparate wurden meistentheils mit Müller'scher Flüssigkeit bearbeitet und zwar aus folgenden Gründen: 1) A. Rollett[2]) beobachtete den Einfluss dieses Reagens auf frische Präparate und fand, dass „..... man sich überzeugen kann, dass die Müller'sche Flüssigkeit die Zellen nahezu in dem Zustande äusseren Ansehens conservirt, den sie beim Zusatz des Härtemittels besassen. Die eintretende Schrumpfung ist sehr gering, die Begrenzungsränder werden glätter und schärfer; grössere Fortsätze der Zellen bleiben aber vollkommen erhalten. Die Granulation der Zellsubstanz ist etwas

[1]) Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der acinösen Drüsen. Berlin 1869. S. 6.
[2]) Von den Bindesubstanzen. Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere, herausg. von Stricker. Erster Band. 1871. S. 43, 44.

deutlicher ausgeprägt. Einen für eine Membran sprechenden doppelten Grenzcontour zeigen die Zellen jetzt so wenig, wie im frischen Zustande. Der Kern ist aber in allen Zellen deutlich geworden und erscheint bläschenförmig mit einer krümeligen Masse in seiner Mitte oder er entbehrt eines doppelten Contours und erscheint in seiner Masse grobkörnig.“ 2) Die pathologische Histologie muss Hand in Hand mit der normalen gehen; bevor man eine pathologische Untersuchung beginnt, macht man sich gewöhnlich mit dem normalen Bau des zu untersuchenden Organs bekannt, mit den Facten der normalen Anatomie und natürlich auch mit den Methoden, mit Hülfe welcher diese Facta erzielt sind; ferner, um die Parallele und die Harmonie mit der normalen Histologie nicht zu beeinträchtigen, um irgend eine an einem pathologischen Objecte erhaltene und an einem normalen nicht beobachtete Erscheinung mit vollem Rechte dem Prozesse, und nicht dem Bearbeitungsverfahren zuschreiben zu können, ist es unumgänglich nothwendig, wie jene Präparate, so auch diese, d. h. die normalen sowohl, als auch die pathologischen mit denselben Reagentien zu bearbeiten. In einer Beziehung haben sich alle neueren Autoren, welche die Facta der normalen Histologie des Hodens festgestellt, auf welche sich vorliegende Untersuchung stützt, der Müller'schen Flüssigkeit bedient. Die besten Arbeiten auf dem Gebiet der normalen Histologie des Hodens gehören Ebner[1]), v. Mihalkowics[2]) und E. Neumann[3]).

Ebner gebrauchte für die Erhärtung der Präparate ausschliesslich Müller'sche Flüssigkeit. v. Mihalkowics bediente sich, wie verschiedener neuester Untersuchungsverfahren, so auch der Müller'schen Flüssigkeit; demnach war er im Stande, die Güte verschiedener Bearbeitungsmethoden der Gewebe zu vergleichen und daher kann man auf seine Schlüsse absolutes Gewicht legen; er sagt Folgendes[4]):

[1]) Untersuchungen über den Bau der Samenkanälchen etc. Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. Herausgegeben von Alexander Rollett. Hft. II. Leipzig 1871.

[2]) Beitrag zur Anatomie und Histologie des Hodens. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig, 1873. Mitgetheilt durch C. Ludwig.

[3]) Untersuchungen über die Entwickelung der Spermatozoiden. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 11. 1875.

[4]) l. c. S. 32.

„Auch hier zeigen sich Einstichinjectionen mit schwacher Ueberosmiumsäure vortheilhaft, aber noch besser ist es, man untersucht blos feine Schnitte von in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärteten Hoden ...." Und dieses behauptet er sogar bezüglich der Untersuchung der Lymphbahnen des Hodens. — E. Neumann[1]) bediente sich zur Erhärtung einer 1 procentigen Lösung von Osmiumsäure und der Müller'schen Flüssigkeit, von der er sagt, dass sie die Structurverhältnisse vortrefflich conservirt.

Diese Hindeutungen genügten, um der Müller'schen Flüssigkeit den Vorzug zu geben. Wie oben erwähnt, wurden in dieselbe Präparate im Zusammenhange mit der Arterie, so wie auch auf anderem Wege erhaltene und Stücke des gesunden Hodens gelegt, die während des Versuches abgeschnitten wurden und später für die Controle des normalen Baues dienten. Mit der grössten Sorgfalt wurde jeglicher Druck auf das Präparat vermieden, um nicht die in den Höhlen befindlichen Flüssigkeiten vor Erhärtung der Höhlenwände und um ihrer Neigung zusammenzufallen vorzubeugen, was ihre Beziehungen im früheren, natürlichen Zustande maskiren könnte. Das Resultat dieser Vorsichtsmaassregeln war eine sehr schöne Injection der Blutgefässe und ein deutliches Bild der Lymphbahnen. Allein ungeachtet der vorzüglichen Eigenschaften der Müller'schen Flüssigkeit und der nachfolgenden Bearbeitung mit Alkohol wurden Präparate auch in frischem Zustande der Wirkung des Weingeistes ausgesetzt, jedoch eines schwachen von 40—36 pCt., der Beschreibung Ranvier's[2]) gemäss, um einige specielle Fragen zu untersuchen. Um leichter gute Schnitte zu gewinnen, werden Stücke des bearbeiteten Gewebes auf 24 Stunden in Lösung von Gummi arabicum in Wasser oder in Wasser zur Hälfte mit Glycerin, in Form eines flüssigen Syrups, eingebettet und darauf durch Alkohol entwässert, oder sie werden in eine mit derselben, jedoch dickeren Lösung des Gummi arabicum erfüllte Papierdüte gebracht; alles dieses wird zur Gewinnung einer schnittfähigen Masse in Weingeist eingelegt (Methode von Brücke).

Zum Anfertigen von Schnitten wurde auch das Mikrotom [Ranvier[3])] angewandt — ein in vielen Fällen sehr nützliches Instrument.

[1]) l. c. S. 297.

[2]) Traité technique d'histologie. Paris 1875. p. 86, 87.

[3]) l. c. p. 93, 94, 95.

Die Isolirung der Samenkanälchen wurde ebenfalls versucht; es geschah vermittelst Zerzupfen [1]) und langsamen Auszupfens der Kanälchen, eines in letzterer Zeit von Malassez [2]) angewandten Verfahrens, oder nach der in der Dissertation von Goroschankin [3]) beschriebenen Methode. Beim normalen Hoden wird der Zweck durch einfaches Auszupfen erreicht, welches hier besser verwendet werden kann, als die zweite Methode: es ist einfacher, schneller, ermöglicht das isolirte Object im frischen Zustande zu erhalten und Reagentien, die einen derartigen Zustand verlangen, wie z. B. Silber, anzuwenden. Bei pathologischen Prozessen jedoch wird wahrscheinlich die zweite Methode eine grössere Anwendung finden, weil das Auszupfen hier selten gelingt, wegen des festen Anliegens der Samenkanälchenwände an das angrenzende Gewebe. Leider hat Malassez das Bearbeitungsverfahren nicht deutlich genug beschrieben. Bekannt ist nur, dass er die Kanälchen isolirt und mit Silber bearbeitet hat. Aus diesem Grunde dürfte es nicht zwecklos sein, die Methode zu beschreiben, wie sie bei dieser Untersuchung angewandt wurde.

Das Auszupfen geschieht langsam; das auf eine gewisse Strecke losgetrennte Kanälchen wird auf die Schnittfläche des Hodens ausgebreitet, oder, wenn das Auszupfen in der Nähe der Albuginea geschieht, auf die freie Fläche der letzteren herübergeschlagen, wo man es bedeutend leichter erkennen und hernach ergreifen kann, als auf dem Hodenparenchym; den losgetrennten Theil kann man auch auf einen trockenen Objectträger legen. Darauf wird das Kanälchen von Neuem in der Nähe des Gewebes mit der Pincette erfasst u. s. w. —

[1]) A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre etc. Leipzig 1863. S. 541.

[2]) Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Archives de Physiologie norm. et patholog. Paris 1876. p. 67.

[3]) Material für Anatomie und Physiologie der Gebärmutterdrüsen. Rudnew's Journal für norm. und pathologische Histologie (Russisch). 1876. Januar und Februar. S. 20 u. 21. Stückchen von frischem Gewebe werden auf 48 Stunden in 95procentigen Weingeist eingelegt, darauf in eine Lösung von 1 Theil Salpetersäure, welche eine geringe Menge salpetriger Säure enthält, und 4 Theilen destillirten Wassers, bis das Gewebe anfängt sich leicht zu zerzupfen (12—24 Stunden), worauf sie mit destillirtem Wasser ausgewaschen und auf 48—72 Stunden in eine Mischung von 1 Th. destill. Wasser und 3 Th. Glycerin gelegt werden. Darauf beginnt das Zerzupfen vermittelst Nadeln.

Auf diese Weise können einige Centimeter lange Stücke der Kanälchen isolirt werden.

Zur Verhütung des Einschrumpfens werden die auf dem Objectglase ausgebreiteten Kanälchen mit Paraffin oder Siegellack befestigt. Diese Manipulation beansprucht viel Geduld: Die so präparirten Kanälchen unterliegen, auf den Objectträgern befestigt, einer weiteren Bearbeitung, indem sie mit diesen in die Flüssigkeit eingelegt werden; oder die Reagentien werden auf den Objectträger gegossen und bei langdauernder Bearbeitung wird das Präparat, zur Verhütung des Ausdünstens, in einen mit Wasser zum Theile angefüllten und mit einer Glasglocke überdeckten Teller gebracht, so jedoch, dass es über dem Wasser zu stehen kommt — ein in Ranvier's Laboratorium angewandtes Verfahren.

Für die Tinction wurde Carmin, Hämatoxylin, Picrocarmin, Purpurin und Silber verwendet. Das Hämatoxylin färbte Präparate, die mehr oder weniger lange in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, sehr hübsch; dazu waren gar keine besonderen Vorrichtungen erforderlich, nur dass die mikroskopischen Schnitte in Wasser eingeweicht werden mussten, um das in ihnen enthaltene Gummi arabicum zu entfernen. Es ist schwer, die Ansicht einiger Autoren zu theilen, als gebe ein 24stündiges Einweichen in destillirtem Wasser Präparaten, die früher in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, ihren früheren Zustand zurück, d. h. dasselbe Verhalten Reagentien gegenüber, wie im frischen Zustande. Ein mehrtägiges Einweichen in Wasser von etwas dickeren, jedoch noch dermaassen durchsichtigen Präparaten, dass sie vollkommen für die Untersuchung bei einer Vergrösserung z. B. von 200—250 Mal tauglich sind, entzieht ihnen die Müller'sche Flüssigkeit nicht einmal in dem Grade, dass die gelbe Färbung verschwinde, ganz abgesehen davon, dass das Resultat der Einwirkung von Reagentien auf solche Präparate nicht befriedigend ist. Hier kann man am besten auf die Essigsäure, die Salpetersäure [Goroschankin[1])], das salpetersaure Silber u. s. w. hinweisen. Die Carmintinction solcher Präparate geschieht sehr ungleichmässig [s. Ranvier[2])]. Die besten Resultate bei der Tinction von Präparaten, die vorher in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, wurden mit Picrocarmin erhalten, wenn die mikroskopischen Schnitte

[1]) l. c. S. 21.
[2]) l. c. S. 97, 98.

2—3 Tage lang mit einer schwachen Picrocarminlösung (20 Tropfen auf 25—30 Ccm. destillirten Wassers) bearbeitet wurden, nach vorhergehendem Abspülen zur Entfernung des Weingeistes, während das Gummi arabicum in Picrocarmin weichte; auf dem Boden des Gefässes wurde ein Löschblatt ausgebreitet. Im Vergleiche zum Hämatoxylin gab Picrocarmin eine etwas diffuse Färbung, die zudem bezüglich der gelben und rothen Farben nicht immer beständig war. In Folge der diffuseren Färbung traten die Kerne bei weitem nicht so scharf hervor, wie bei der Tinction mit Hämatoxylin. Es genügt zu sagen, dass die Granulationselemente von Carmin und Picrocarmin durchweg gefärbt werden und fast gleichmässig körnig erscheinen, wobei die Kerne beinahe nicht zu unterscheiden sind; das Hämatoxylin dagegen färbt die Kerne dermaassen scharf, dass sie ebenso deutlich hervortreten, wie nach Einwirkung von Essigsäure. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass hier nicht etwa von den Vorzügen der Hämatoxylintinction im Allgemeinen gesprochen wird, sondern nur in Bezug auf Präparate, die zuerst in Müller'scher Flüssigkeit gelegen. Dieses Reagens haben auch früher schon Ebner und Steiner[1]) für die Untersuchung des Hodens besonders empfohlen. Letzterer sagt unter Anderem, während er einige technische Bemerkungen macht, dass das Hämatoxylin die Bindegewebsfasern weniger färbt, als den Zellenkern, jedoch intensiver als das Protoplasma. Dieses ist aber nur bezüglich dieser Schnitte und schlecht gelungener Präparate richtig; in gut gelungenen Präparaten erscheinen Protoplasma sowohl als auch Bindegewebsfibrillen ungefärbt. Die Kerne werden auch von Purpurin[2]) gut gefärbt, selbst in Präparaten aus der Müller'schen Flüssigkeit.

Salpetersaures Silber wurde in einer Lösung von 1:600 Wasser zu interstitiellen Injectionen und zur Färbung frisch ausgerissener und in Wasser oder ½ procentiger Salpeterlösung ausgewaschener Kanälchen verwendet. Ungefärbte Präparate wurden in Glycerin zur Hälfte mit Wasser, Carmin- und Picrocarminpräparate in Glycerin mit Zusatz von 1 procentiger Ameisensäure, Hämatoxylin-Purpurin und Silberpräparate in reinem Glycerin eingeschlossen.

[1]) l. c. S. 196.

[2]) L. Ranvier, Des applications de la purpurine à l'histologie. Archives de Physiologie normale et pathologique, 1874. p. 761 773.

Zwischensubstanz.

Die normale Structur des interstitiellen Gewebes im Hoden ist erst in neuester Zeit einer eingehenden Untersuchung unterworfen worden. Selbst in der 4. Auflage des vortrefflichen Werkes von Kölliker[1]) giebt es gar keine histologische Beschreibung dieses Gewebes, und selbst die Existenz derselben wird nur in wenigen Worten erwähnt, nehmlich dass die Tunica albuginea von ihrer innern Fläche aus in das Hodenparenchym flache Fortsätze ausstrahlt, welche Blutgefässe enthalten, aus losem Bindegewebe bestehen (Septula testis) und sich in einem Punkte mit dem dicksten von ihnen (Corpus Highmori s. mediastinum testis), welcher den hinteren Rand des Hodens einnimmt, verbinden; dass ferner in den Läppchen des Hodens wenig Bindegewebe vorhanden sei. Eine so unvollkommene Beschreibung des interstitiellen Gewebes des Hodens bei verhältnissmässig genauer Beschreibung des Inhalts der Kanälchen ist dadurch zu erklären, dass das Augenmerk der Forscher gänzlich auf die Untersuchung der Entwickelungsgeschichte der Samenkörper gerichtet war. Unzweifelhaft ist dies eine der wichtigsten Fragen nicht nur in der Histologie des Hodens, sondern überhaupt in der Lehre von den Organismen, und ist man berechtigt, von der Untersuchung und Bearbeitung derselben gleichzeitig auch die Lösung der Frage über die Structur des Hodens im Allgemeinen, über die Beschaffenheit aller seiner Theile zu erwarten. Wenn Letzteres nicht erreicht worden, so liegt die Schuld nicht so sehr an der Stellung der Frage (dass nehmlich fast Alle nicht den Bau des Hodens, sondern die Entwickelung der Samenfäden erforschten), als in der Anwendung ungenügender, man könnte sagen, elementarer Untersuchungsmethoden: grösstentheils nehmlich wandten die Forscher das Zerzupfen der Präparate an und wussten daher häufig nicht, womit sie es zu thun hatten, was am besten aus folgenden Worten von Lavalette St. George[2]) hervorgeht, der nur das Isolirungsverfahren anwandte: „Dass diese Zellen etwas mit der Entwickelung der Samenkörper zu thun haben, glaube ich bestimmt nicht, da ich nie Veränderungen an ihnen bemerkte, welche darauf hingedeutet hätten; vielleicht gehören sie nicht

[1]) l. c. S. 540.

[2]) Ueber die Genese der Samenkörper. M. Schultze's Archiv. Bd. I. S. 404.

einmal dem Inhalte der Hodenkanälchen, sondern den Wänden derselben oder dem interstitiellen Gewebe an." Die Anwendung ungenügender Untersuchungsverfahren beeinträchtigt nicht nur die Lösung von Fragen secundärer Wichtigkeit, wie z. B. die richtige Vorstellung über die Structur des Gewebes der Samenkanälchenwände, sondern gab auch keine positiven Resultate bezüglich der wesentlichen Frage. Dagegen untersuchte Ebner die Entwickelung der Samenkörper an Schnitten gut bearbeiteter Präparate, und daher gelang es ihm auch, der Untersuchung der Frage die geeignete Richtung zu geben, um wissen zu können, welchen Theilen diese oder jene Elemente angehören.

Uebrigens ist es Kölliker[1]) bedeutend früher gelungen, einige Details in der Structur der Scheidewände des Hodens beim Menschen zu beobachten. Er fand neben lockerem Bindegewebe darin „viele blasse rundliche Zellen, ähnlich denen, die in embryonalem Bindegewebe vorkommen". Bei alten Individuen nehmen die einzeln und gruppenweise liegenden Zellen an Grösse zu, enthalten Fetttropfen und Pigmentkörner. In geringer Anzahl befinden sich diese Elemente in dem dürftigen Bindegewebe, welches die Kanälchen verbindet.

Im Jahre 1857 fand Franz Leydig[2]) bei allen Säugethieren im Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen eine „zellenartige Masse", welche Blutgefässe begleitet und bei Thieren, bei denen sie besonders entwickelt ist, die Samenkanälchen selbst von allen Seiten umgiebt. Diese Masse besteht aus farblosen oder gelblichen Körpern, die von Essigsäure oder Natronlösung nicht angegriffen werden und einen bläschenförmigen Kern enthalten. Leydig hält diese Elemente für „Bindesubstanzzellen" und nimmt in ihrem Inhalte Fett und Pigment an. C. Ludwig und W. Tomsa[3]) erwähnen in ihrer Arbeit über die Lymphwege des Hodens flüchtig der Leydig'schen Körper auf S. 232, indem sie sagen: „Auch hier gehen von den Adventitien der Blutgefässe zahlreiche fibrilläre

[1]) Mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen. Bd. II. Th. 2. Leipzig 1854. S. 392.

[2]) Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankfurt a. M. 1857. S. 495.

[3]) Die Lymphwege des Hodens etc. Sitzungsberichte der math.-naturwissensch. Classe der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. XLVI. Abth. II. 1862. Wien.

Fortsätze ab, ... Die Anschwellungen, welche die Fibrillen zeigen, müssen auf dieselbe Weise wie oben gedeutet werden, als Stücke von schief abgeschnittenen Gefässwänden und als eingelagerte zellenartige Körper."

Lavalette St. George[1]) sagt, dass „die Bestimmung jener Zellenhaufen räthselhaft sei". Nach der Ansicht Ebner's[2]) begleiten die Zellenansammlungen die Blutgefässe, andere bekleiden die Gefässe nicht. Im Hoden des Hundes, der Katze, des Kaninchens, des Menschen ist die Verbreitung des faserigen Bindegewebes erheblich und sind die Zellen in Form von Reihen oder Nestern im interstitiellen Gewebe und in den Scheidewänden der Läppchen eingelagert. Diese Zellen sind von unregelmässig polygonaler Form, sehr grobkörnig und enthalten oft gelbe Pigmentkörner, namentlich bei alten Individuen. Die Kerne sind scharf abgegrenzt und besitzen immer ein deutliches Kernchen. Beim Hunde constatirte Ebner, dass die Blutgefässe die gewöhnliche Structur besitzen, dass aber die Zellengruppen die Gefässe theils begleiten, theils vollkommen isolirt ziehen. Er nimmt mit Leydig an, dass diese Zellengruppen eine besondere Art von Bindegewebe darstellen (S. 206). Boll[3]) ist der Ansicht, dass die Zellengruppen des interstitiellen Gewebes im Hoden aus Bindegewebskörperchen bestehen; auf seinen Zeichnungen 11 und 12 besitzen die reihenförmig liegenden bindegewebigen Zellenplatten am Ende der Reihe von jeder Seite einen Fortsatz.

Hofmeister[4]) untersuchte sorgfältig die Zellen der Zwischensubstanz des Hodens bei verschiedenen Thieren; dabei gebrauchte er als Reagentien Essigsäure, Jod, Salpetersäure, Chromsäure sammt Salzen, Carmin, Osmiumsäure und Gold. Die oben erwähnten, aus Zellen epithelialen Charakters bestehenden Zellenansammlungen erkennt er nicht für einen Bestandtheil des Binde-

[1]) Der Hoden, Handbuch der Lehre von den Geweben v. Stricker. Leipzig 1871. S. 526.

[2]) l. c. S. 203, 205.

[3]) Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. v. Max Schultze. Bd. VII. Hft. IV. 1871. S. 324.

[4]) Untersuchungen über die Zwischensubstanz im Hoden der Säugethiere. Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der k. Akademie der Wissensch. Bd. LXV. Abth. III. 1872. Wien.

gewebes an (S. 92); bezüglich ihres Charakters kam er zu keinem Schlusse. Sie sind unabhängig von der Richtung der Blutgefässe gelagert, von den Samenkanälchen durch enge Lymphräume getrennt und von zarten, kernhaltigen, bindegewebigen Membranen umgeben (S. 81). Beim Kaninchen sind diese Elemente den bindegewebigen sehr ähnlich und umgehen meistentheils scheidenförmig die Capillaren, selten findet man sie im Bindegewebe selbständig gelagert (S. 85). In den Scheidewänden liegen die Zellengruppen einreihig, die äussersten Zellen der Reihe laufen spitz zu. Beim Hengste sind die Zwischenräume zwischen den Kanälchen von Zellen der Zwischensubstanz vollkommen ausgefüllt, die dermaassen ausgebildet sind, dass sie $\frac{1}{3}$ des Hodenparenchyms einnehmen; im Bindegewebe jedoch, welches die Gefässe begleitet, fehlen sie. Die Capillargefässe ziehen längs der Scheide der Samenkanälchen und werden von Zellen der Zwischensubstanz nur von einer Seite begleitet (S. 93). Im embryonalen Zustande enthält der Hode sehr viele dieser Elemente — $\frac{2}{3}$ des ganzen Parenchyms bei einem 4monatlichen Menschenfötus; darauf nimmt ihre Zahl allmählich ab, so dass sie bei einem 8jährigen nur $\frac{1}{10}$ des Volumens beträgt; in der Periode der Geschlechtsreife nimmt ihre Zahl wieder zu (S. 98).

Nach v. Mihalkowics[1]) besteht die Zwischensubstanz des Hodens aus Blutgefässen, Bindegewebe und interstitiellen Zellen. Beim Menschen und einigen Thieren (Hund etc.) ist das faserige Bindegewebe vorherrschend, bei anderen ist der Raum zwischen den Kanälchen fast ausschliesslich von Zellen der Zwischensubstanz ausgefüllt (Ratte, Katze, Eber, Pferd) (S. 21). Die Blutgefässe und Samenkanälchen umgebend, bilden die Bindegewebsbündel ein zartes, mit Endothelialzellen meistentheils ausgekleidetes Netz, so dass diese Kanäle Endothelscheiden besitzen (S. 22). Was die Samenkanälchen anbetrifft, so besteht zwischen ihren Scheiden und der Wandung selbst kein besonderer Unterschied, da auch letztere aus ähnlichen Plättchen bestehen (S. 23); von eben solchen Scheiden umgeben sind die interstitiellen Zellen, die ihrerseits selbst eine geschlossene Scheide um die Blutgefässe bilden, so dass eine Doppelscheide entsteht: eine innere, aus Zellen der Zwischen-

[1]) Beiträge zur Anatomie und Histologie des Hodens. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig (1873). Leipzig 1874. Herausgeg. v. Ludwig.

substanz bestehend, und eine äussere, aus flachen Elementen mit dürftigem Protoplasma gebildet. Derartige Endothelscheiden trifft man auch an den Zellreihen des interstitiellen Gewebes. Das Vorhandensein von Endothelialzellen sammt Kernen erklärt, nach v. Mihalkowics, den Irrthum der Autoren, die in den Wandungen der Samenkanälchen [Valentin[1])], oder in den Scheidewänden des Hodens [Rouget[2]) S. 23, 24] glatte Muskeln annahmen. Er ist der Ansicht, dass die Zahl dieser Zellen mit dem Alter des Individuums zunehme (eine einzelne Beobachtung an einem jungen und alten Kater). Zwischen den Schichten dieser Zellen trifft man Endothelplättchen an. Charakteristisch für die beschriebenen Elemente ist ihr Reichthum an Protoplasma, Fett und Pigment (S. 26). Sie sind von polygonaler oder rundlicher Form; einige von ihnen bei der Ratte und beim Kaninchen besitzen Fortsätze. In einigen Ansammlungen sind zwischen den Zellen selbst feine, von Endothel nicht begrenzte Spalten anzutreffen, die Mihalkowics für wandlose Lymphgefässwurzeln bei Thieren erklärt, bei denen das interstitielle Gewebe fast ganz aus Zellen besteht. In der Ausgabe seiner Anatomie von 1874 sagt Henle[3]), die Bedeutung der Zellen, die grösstentheils die Blutgefässe des Hodens begleiten, sei räthselhaft. Die Kerne dieser Zellen seien klein (0,003 Mm.) und besässen ein Centralkernchen (darin stimmen fast alle Autoren überein). Oft seien Zellenansammlungen von cylindrischer Form anzutreffen, die spitz zulaufen.

R. J. Harvey[4]) spricht sich in einer vorläufigen Mittheilung für den Nervencharakter der beschriebenen Elemente der Zwischensubstanz im Hoden aus und sieht in diesem Organ „ein eigenthümliches und ausserordentlich reichhaltiges Beispiel von mit Zellen versehenen (kernhaltigen) vasomotorischen Nervenfasern . . . . .“ Er ist der Ansicht, dass auch die Beschreibung anderer Autoren mehr für den Nervencharakter dieser Elemente spreche, als für den bindegewebigen: die Zellen seien gross, scharf begrenzt, zuweilen mit

[1]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. I. S. 785.

[2]) Compt. rend. I. 4. p. 902.

[3]) Handbuch der system. Anatomie d. Menschen. Bd. II. Eingeweidelehre. 1874. S. 374.

[4]) Ueber die Zwischensubstanz der Hoden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 30.

Pigment versehen; der Kern sei gross[1]) (was der Ansicht anderer Forscher zuwider ist), kugelförmig, mit einem Kernchen versehen. Darauf beschreibt er die Fortsätze der meistens bipolaren Zellen in ebensowenig für ihre Nervennatur sprechender Weise, wie die Zellen selbst beschrieben sind. Aus der Beschreibung dieser Zellen kann man eher schliessen, dass er es mit querdurchschnittenen zarten Zellen (kuglige, spindelförmige, cylindrische Anschwellungen, Uebergang in andere Zellen, Begleitung der Blutgefässe durch Zellen in Form von dünnen, zarten Linien) zu thun gehabt habe.

Waldeyer[2]) theilt alle im Bindegewebe verschiedener Regionen vorkommenden Zellen in flache, protoplasmaarme, die nach seiner Beschreibung complicirte Bildungen sind, indem sie aus einzelnen Plättchen bestehen, und in grosse, runde, protoplasmareiche — „Embryonalzellen des Bindegewebes" s. „Plasmazellen".

Letztere Zellen haben viele Autoren beschrieben: v. Recklinghausen[3]) im Omentum und in der Pleura junger Kaninchen, Kühne[4]) im intermusculären Bindegewebe, Cohnheim[5]) in der Zunge des Frosches, Biesiadecky[6]) im subcutanen Zellgewebe. Ferner findet man diese Elemente in der Scrotalhaut (Kölliker), in der Haut der Augenlider (Waldeyer), in serösen Häuten (Klein), im interstitiellen Gewebe des Hodens, in der Gl. coccygea, Gl. carotica, im Gehirn die Gefässe entlang, in der Gl. suprarenalis (Brunn), im Corpus luteum (Mihalkowics, Waldeyer), in der Placenta etc., Waldeyer empfielt für diese Zellen den Namen — „perivasculäres Zellengewebe".

Diese Zellen zeichnen sich aus durch ihre Grösse, ihr grobkörniges Protoplasma, welches bei durchgehendem Lichte trübe, bei reflectirtem glänzend weiss erscheint; sie liegen zerstreut, gruppen- und reihenweise, haben einen Kern und ein Kernchen (Kühne), werden von Fett leicht infiltrirt (Steissdrüse, Gl. carotica, Gl. supra-

[1]) Wahrscheinlich in Folge von Bearbeitung der Präparate mit Gold, welches nach Waldeyer (s. folg. Arbeit S. 184) Aufquellen der Kerne bewirkt.

[2]) Ueber Bindegewebszellen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 11.

[3]) Dieses Arch. Bd. 28. 1863. S. 176. Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen.

[4]) Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864. S. 112.

[5]) Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebszellen bei der Entzündung. Dieses Arch. Bd. 45. S. 333.

[6]) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.

renales, Corpus luteum, Placenta), wobei sich nach Waldeyer[1]) in der Haut ein sogen. Xanthelasma bildet. Die Nervennatur dieser Zellen verwirft letzterer absolut. Das sind die wichtigsten Thatsachen aus der Literatur bezüglich der Zwischensubstanz des Hodens. Aus dieser Uebersicht ist zu ersehen, dass die Structurverhältnisse der beschriebenen Elemente äusserst genau erforscht sind, bezüglich ihrer Bedeutung für das Organ, sowie ihrer physiologischen Function sind jedoch fast gar keine Hinweisungen vorhanden, mit Ausnahme der Beobachtung von Hofmeister über die verhältnissmässige Anzahl derselben in verschiedenen Altern und der Annahme von Mihalkowics, dass die Elemente mit dem Alter an Zahl zunehmen. Noch hat Niemand der vergleichenden Untersuchung dieser Zellen im functionirenden und ruhenden Hoden die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt. Dies ist eine in der Wissenschaft noch unberührte Frage, von deren Lösung einige Andeutungen über die Rolle dieser Zellen im Hoden zu erwarten sind.

Beginnt man die Untersuchung der Structur des, wie oben beschrieben, bearbeiteten, normalen Hodens beim Hunde, so fällt vor Allem die geringe Vertretung des interstitiellen Gewebes in den Läppchen zwischen den Samenkanälchen auf, bei Vorherrschen desselben in den Scheidewänden. Besonders fallen in die Augen die ringförmig (auf Querschnitten, Fig. 1 b) und längs, parallel den Wandungen (auf Längsschnitten, Fig. 2d) angeordneten Räume, welche die Samenkanälchen einschliessen. Der äussere Umriss dieser Räume erscheint auf Querschnitten grösstentheils in polygonaler Form. Von aussen sind die Räume von Zwischensubstanz begrenzt, die innere Grenze bildet die Wandung der Samenkanälchen, die in diesen Räumen frei liegen, grösstentheils ohne mit der äusseren Wandung dieser Räume verbunden zu sein, wodurch die Möglichkeit eines leichten Herauszupfens der Kanälchen begreiflich wird (s. unten). Denkt man sich die Samenkanälchen fort, so erhält die Zwischensubstanz auf Querschnitten das Ansehen von Höhlungen, mit äusserst feinen, aus interstitiellem Gewebe bestehenden Wänden. Die Polygone, welche den Umriss dieser Höhlungen bilden, sind ungleichseitig. Da nehmlich, wo 3 oder 4 Samenkanälchen zusammenstossen, wodurch Zwischenräume von 3- und 4eckiger Gestalt entstehen, sind die Seiten

[1]) l. c. S. 192, 193.

kürzer. Diesen kürzeren Seiten entsprechend, zeigt die Zwischensubstanz, welche die beschriebenen Höhlungen begrenzt, Verdickungen von 3- oder 4eckiger Form (Fig. 1 c, d) (vergl. Ebner). Auf diese Weise kann man sich eigentlich das Gewebe des Hodens als aus Röhren bestehend denken, die an Zahl den Kanälchen in jedem Läppchen entsprechen und den Krümmungen derselben folgen. Diese Röhren haben meistentheils die Gestalt vielseitiger Prismen und sind durch interstitielles Gewebe mit einander verbunden. In ihren Wänden ziehen äusserst feine Blutgefässe; dabei liegen die Samenkanälchen, von ihnen eingeschlossen, wie in einem Futteral, und nehmen auf Querschnitten nicht beständig eine centrale Lage ein, woher Breite und Dicke der sie begrenzenden Ringe nicht an allen Punkten der Peripherie gleichmässig ist. Die erwähnten Verdickungen (Fig. 1 c, d) von 3- und 4eckiger Form bestehen aus Zellen, welche, ohne Zwischensubstanz, nach dem Typus des Epithels, dicht an einander gereiht sind. Im Centrum dieser 3eckigen Ansammlungen von Zellen haben letztere eine 4eckige Form und sind am grössten, gegen die Peripherie hin werden sie kleiner und erscheinen schon von oben gesehen (en face) in Form von Dreiecken, deren Grundlinien nach den Zellen im Centrum gerichtet sind, die scharfen Spitzen jedoch nach den, durch anstossende Kanälchen gebildeten Zwischenräumen. Die Zellen sind reich an grobkörnigem Protoplasma, besitzen grösstentheils einen Kern sammt Kernchen und enthalten Fettkörner von verschiedener Grösse; ihre Kerne sind hell, glänzend, feinkörnig, während das sie umgebende Protoplasma dunkel, zum Theil mit gelbem Anstriche und grobkörnig ist (Fig. 5 a). In diesen Zellen ist der Zellinhalt gleichmässig vertheilt. Die Umrisse der Zellen erscheinen nicht immer scharf, so dass, wer sich mit diesen Elementen anderswo nicht vorher vertraut gemacht, diese 3eckigen Zellencomplexe, namentlich bei geringer Vergrösserung, für irgend welche besondere Bildungen, wie z. B. für sehr grosse tripolare, vielkernige Zellen, oder, wo diese Zellen reihenweise, in Form von langen Cylindern geordnet sind, für irgend welche faserige oder bandförmige, kernführende Bildungen etc. ansehen könnte. Fast überall, welche Form diese Zellengruppen auch besitzen, sind die Zellen im Centrum am grössten und nehmen gegen die Peripherie hin ab; zwar bezieht sich Letzteres mehr auf die Breite der Zellen; was jedoch ihre Länge anbetrifft, so kann sie in den am Ende liegenden vor-

herrschen, so dass das Ganze das Ansehen von spindelförmigen, verlängerten, eiförmigen etc. Gruppen erhält.

Von den spitzen Winkeln dieser 3eckigen Zellengruppen beginnen dicke Fortsätze, die zwischen 2 angrenzenden Kanälchen ziehen, sie von einander trennen und zu gleicher Zeit den die Kanälchen umgebenden Höhlungen als Aussenwand dienen (Fig. 1 f, Fig. 5 c). Zwischen diesen Ausläufern und durch sie von den Lymphräumen getrennt, ziehen feine Blutgefässe, oft von den oben beschriebenen protoplasmatischen Zellen umgeben, die sich namentlich in deren Theilungspunkten anhäufen. Die Ausläufer benachbarter Gruppen ziehen einander entgegen und vereinigen sich mit einander.

Oft sieht man die Zellengruppen von einem Doppelumriss umgeben (Fig. 1 h); zuweilen treten die Zellelemente deutlich hervor und erscheinen im Durchschnitt sehr dünn, spindelförmig, mit Fortsätzen versehen, die sich mit einander verbinden (Fig. 5 b). Diese Scheiden der Zellengruppen sind, wie aus der Uebersicht der bezüglichen Literatur zu ersehen ist, von einigen Autoren bemerkt worden (Hofmeister, Mihalkowics). Bei genauer Untersuchung kann man oft zur Ueberzeugung kommen, dass eben beschriebene Fortsätze nicht von den Zellen selbst ausgehen, welche die 3- und 4eckigen Zellengruppen bilden, sondern dass sie eine Fortsetzung ihrer Scheide sind (Fig. 1 c, d, Fig. 5 c) und ihrerseits dieselbe Structur besitzen, wie die Membran der Zellengruppen, welche auf den ersten Blick einen Doppelumriss zeigt, d. h. die Ausläufer erscheinen im Durchschnitte aus zarten Zellen bestehend, die durch Fortsätze verbunden sind. Auf diese Weise treten direct mit den Lymphräumen nicht die Zellengruppen in Berührung, sondern deren Scheiden, welche sich darauf durch ihre Fortsätze mit den von angrenzenden Gruppen ihnen entgegenziehenden vereinigen und die pericanaliculären Räume von allen Seiten umgeben. Auf einigen Schnitten erscheinen die Scheidewände zwischen den Samenkanälchen, von oben gesehen, als zarte, durchsichtige Membranen (Fig. 1 g, Fig. 5 d). Einer solchen Trabekel, welche oft Blutgefässe enthält, ist zuweilen eine geringe Menge bindegewebiger Fasern zugemischt. Für die Untersuchung der Zwischensubstanzzellen sind die bindegewebigen Scheidewände des Hodens (Septula testis) am besten geeignet, da hier diese Zellengruppen in grosser Menge anzutreffen sind, von dem losen Bindegewebe an, welches unter der grob-

faserigen Albuginea liegt. Letzteres Gewebe dringt, wie bekannt, in Form von Scheidewänden in das Parenchym des Hodens ein, indem es Fortsätze bildet, die mit ihrer breiten Basis zur Albuginea gewandt sind. Die Grundflächen dieser Fortsätze sind mit Zellenansammlungen reich versehen in Form von Cylindern, die aus einer oder mehreren Reihen von Zellen bestehen und quer zum Fortsatze gelegen sind, d. h. längs dessen Grundfläche, der Richtung der Albugineafasern parallel. Es ist zu bemerken, dass man zuweilen Zellen besagter Gruppen antrifft, welche im Profil gesehen, an eine Geldrolle erinnern, wobei zu ersehen ist, dass diese Elemente nicht eine dünne Scheibe vorstellen, sondern vielmehr von bedeutender Dicke sind, wovon man sich auch an Querschnitten der Zellenbündel überzeugen kann. In den bindegewebigen Scheidewänden des Hodens liegen die Zellencylinder und Zellengruppen oft in mehreren Reihen, und kann man hierbei sehen, dass sie ebenso häufig die Gefässe begleiten, als vollkommen unabhängig von ihnen liegen (Fig. 2 b). Denn erstens kann man nicht selten Gefässe sehen, die von Elementen des interstitiellen Gewebes nicht begleitet werden, während letztere nicht weit davon gruppenweise nach verschiedenen Richtungen ziehen; zweitens findet man Gefässe, denen parallel eine Reihe von Zellelementen zieht, während etwas abseits, in derselben Richtung, parallel dem ersten Cylinder, eine zweite, genau ebenso beschaffene Reihe zieht, welche von der ersteren durch Bindegewebe geschieden ist und nicht leicht zum Perithel des Gefässes gerechnet werden dürfte; drittens wird nicht selten ein Gefäss von Zellelementen nicht begleitet, sondern von einer wurstähnlichen Figur gekreuzt (Fig. 2 b); viertens schliesslich liegen in Scheidewänden, wo genügend Platz für Gefässe sowohl, als für Zellenansammlungen vorhanden ist, letztere vollkommen isolirt in mehr oder weniger grossen Gruppen oder sogar einzeln, so dass man in Betracht alles dieses nicht umhin kann, die Unabhängigkeit dieser Zellelemente und Gruppen der Zwischensubstanz von der Richtung der Blutgefässe anzuerkennen. Daher kommt ihnen wohl kaum der Name perivasculäres Zellgewebe zu, welchen ihnen Waldeyer gegeben. Freilich begleiten diese Elemente sehr oft die Gefässe, befinden sich noch öfter in deren Verzweigungswinkeln (z. B. viele 3eckigen Zellengruppen) und ist ihre Verbindung mit den Gefässen eine be-

sonders enge da, wo der Raum von ihnen und den Gefässen ganz eingenommen wird und es kein anderes Gewebe giebt, wie meistens in den Läppchen zwischen den Samenkanälchen. Ausserdem bedecken, wie man aus der weiteren Auseinandersetzung wird ersehen können, Gruppen protoplasmatischer Zellen stellenweise die Samenkanälchen selbst und sind in diesem Falle von den Blutgefässen wenigstens durch die perivasculären Lymphräume geschieden. Ferner trifft man protoplasmatische Zellen zerstreut liegend und das Bindegewebe infiltrirend an, was zu Gunsten ihres engen Zusammenhanges oder sogar ihrer Solidarität mit letzterem spricht. Beiläufig ist hier zu bemerken, dass diese Zellenansammlungen, obwohl auf den ersten Blick epithelialen Charakters, mit wahrem Epithel in keine Berührung kommen. Somit kann man bei der Untersuchung der dicken bindegewebigen Scheidewände des Hodens beim Hunde sich überzeugen, dass der Name „perivasculäres Gewebe" nur unvollkommen das wirkliche histologische Verhalten dieser Gruppen ausdrückt. Besagte Zellenansammlungen in Form von, aus einer, zwei oder drei Reihen bestehenden Cylindern finden sich ausser dem Parenchym des Hodens und dem dasselbe bekleidenden subalbuginealen Gewebe auch in der Albuginea selbst vor, zwischen deren dicken, in regelmässige Reihen geordneten Fasern, welchen entlang sie ziehen. Hier liegen sie meistentheils tiefer, d. h. dem Hodenparenchym näher; allein auch in der Mitte der Haut sind Zellenansammlungen anzutreffen (Fig. 3. u. 4). Letztere unterscheiden sich nur durch ihre Länge (die zuweilen den Durchmesser des Sehfeldes des Mikroskops übertrifft) von derartigen Zellenconglomeraten an anderen Stellen des Hodens; hier bedecken sie entweder die Blutgefässe (Fig. 3), oder liegen vollkommen isolirt (Fig. 4); somit kann man die fibröse Membran des Hodens zu den Geweben rechnen, welche mit Protoplasma reich versehene, cubische Elemente, nach epithelialem Typus geordnet, enthalten. Dabei ist zu bemerken, dass wir versuchten, diese protoplasmatischen Elemente mit Hülfe des Purpurins zu untersuchen, besonders in Anbetracht der von Harvey aufgestellten Behauptung, dass sie für Nervenelemente zu halten seien. Ranvier[1]) fand be-

[1]) Des applications de la purpurine. Arch. de Phys. norm. et patholog. 1874. p. 761—773.

züglich der Nervenzellen des Rückenmarkes, dass ihre Kerne in Präparaten, nach einer 6—12monatlichen Bearbeitung mit Ammonium bichromicum, selbst nach Einwirken von Purpurin ungefärbt bleiben, nach Art der Nervenzellenfortsätze, Axencylinder und bindegewebigen Fasern, während Kerne bindegewebiger Elemente sich roth färben. Nach Erhärtung des Rückenmarkes in Müller'scher Flüssigkeit bleiben die Kerne der Nervenzellen gleichfalls ungefärbt, während ihre Kernkörperchen eine schwache Färbung annehmen. Aus Mangel an genügender Zeit, mit Ammonium bichromicum gut bearbeitete Präparate zu erhalten, mussten wir uns auf die Untersuchung von in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten beschränken, wobei Kerne sowohl, als Protoplasma der Elemente eine ziegelrothe Färbung annahmen. Somit reagiren die protoplasmatischen Elemente des Hodens und der Albuginea auf Purpurin nicht wie die Nervenzellen des Rückenmarkes. Freilich kann diese Behauptung gegenwärtig nicht von grosser Bedeutung sein: denn erstens muss sie an Präparaten geprüft werden, die mit Ammonium bichromicum bearbeitet sind, und zweitens, was noch wichtiger ist, müssen die Schlüsse und Annahmen Ranvier's für Nervenzellen aus den Centren auch in anderen Gebieten des thierischen Organismus für wahr befunden werden.

Pathologische Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Wie aus der angeführten Literatur hervorgeht, waren die Zellen der Zwischensubstanz, bezüglich ihrer Lagerung und ihres Baues im normalen Organismus, Gegenstand sorgfältiger Untersuchung, bezüglich ihres Antheils jedoch an pathologischen Prozessen ist die Frage nur leicht berührt worden, und dies nicht auf dem Wege directer Beobachtung, als vielmehr auf Grund von Analogien, Combinationen, entfernter Vergleiche etc.*) Derselbe Umstand tritt

*) Anm. des Herausgebers. Ich kann diese Behauptung des Herrn Verfassers nicht unwiderlegt lassen. Er mag Recht haben, wenn es sich um weitläuftige Beschreibungen handelt, aber er hat kein Recht, bei kurzen Beschreibungen die directe Beobachtung zu leugnen. Nicht jeder hat Zeit, Alles und noch dazu weitläuftig zu beschreiben, was er sieht. Persönlich verweise ich auf meine Beschreibung der Entwickelung des Chondroms im Hoden (Dieses Archiv Bd. 8. S. 403. 1855. Geschwülste I. S. 521) und der syphilitischen Orchitis (Dieses Archiv Bd. 15. S. 263. 1858. Geschwülste II. S. 432).

uns in der im Entstehen begriffenen Lehre von den Geschwülsten epithelialen Charakters, die sich ausserhalb der Grenze des wahren Epithels entwickeln, entgegen. In dieser Weise spricht Waldeyer[1]) von Neubildungen, die man für Carcinome halten könnte und die sich aus dem Perithel der Blutgefässe entwickeln (Cylindroma, Siphonoma, Pseudo-angioma, Angio-sarcoma plexiforme nach Waldeyer) z. B. im Gehirn, Mesenterium u. s. w.; bei dieser Gelegenheit erwähnt er der Zellen des interstitiellen Gewebes des Hodens und der möglichen Entwickelung aus ihnen von pseudocarcinomatösen Geschwülsten.

Von der Theilnahme der plasmatischen Elemente der Zwischensubstanz des Hodens bei Entzündungsprozessen ist noch weniger zu sagen. So wird z. B. bei Kocher[2]) in der pathologischen Anatomie der acuten Orchitis erwähnt, dass man in der Zwischensubstanz „ausser den lymphoiden Zellen die im normalen Hoden vorfindlichen Haufen grösserer Zellen ....“ sieht (hier folgt eine kurze Beschreibung derselben) und darauf: „In noch älteren Stellen verschwinden die Zellen aus dem Zwischengewebe und dasselbe stellt sich als ein verdicktes, fasrig gewordenes Bindegewebe mit zahlreichen, hervortretenden Kernen dar.“

Bei anderen Autoren, welche die acuten und chronischen Entzündungsprozesse der Zwischensubstanz des Hodens untersucht haben, wird der Theilnahme der protoplasmatischen Elemente letzterer gar keine Erwähnung gethan.

In der bereits 1874 erschienenen Arbeit Steiner's wird mit keinem Worte der Theilnahme der Plasmazellen des interstitiellen Gewebes des Hoden bei acuter und chronischer Orchitis gedacht, ja sogar die Existenz derselben wird nicht einmal berührt. Er sagt (S. 188): „Die beiden Hauptformen der Hodenentzündung, die gonorrhoische und die traumatische, bieten in ihrem frühesten acuten Stadium ausser Kernwucherung und kleinzelliger Infiltration im intertubulären Bindegewebe und Erweiterung der Lymphlacunen, keine hervorhebenswerthen Veränderungen des normalen mikroskopischen Gewebsansehens.“ Er untersuchte den künstlich gereizten Hoden des Hundes (indem er durch das Gewebe einen Draht zog)

[1]) Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Arch. 1872. S. 132, 133—136, 138, 139.

[2]) l. c. S. 250.

und fand nach Verlauf von 5 Tagen „nichts anderes als saftige Schwellung des Organs, welche in Folge des Traumas eingetreten war“ (S. 196).

Schon nach Ablauf von 48 Stunden nach Durchziehung des Drahtringes durch den Hoden eines Hundes kann man an Schnitten, die durch den Kanal gehen, in welchem der Drahtring lag, (auf Querschnitten) sehen, dass die Begrenzung des Kanals von unregelmässiger Form ist, dass er rothe Blutkörperchen in Haufen oder zerstreut enthält. Das Lumen dieses Kanals ist von einem breiten Gürtel (1 Feld des Mikroskops oder mehr breit) einer homogenen, etwas trüben, feinkörnigen Masse umringt, in welcher mehr oder weniger dicht zerstreut Elemente von runder, ovaler, eiförmiger, bisquitförmiger Form liegen, von der Grösse eines gewöhnlichen weissen Blutkörperchens und von demselben Aussehen, wie in den Blutgefässen, die man in demselben Präparate antrifft; andere sind grösser. Die wenigsten von ihnen besitzen einen Kern, welcher von Hämatoxylin intensiv gefärbt wird, wobei das Protoplasma hell und durchsichtig erscheint; der grösste Theil der Elemente enthält 2, 3, 4 und mehr Kerne, die entweder einzeln, oder in Gruppen von bisquitähnlicher Form oder in Form von 3- und 4 blättrigen Rosetten liegen. Inmitten dieser feinkörnigen Masse kann man ausser Zellen an einigen Stellen Bindegewebsfasern, als Fibrillen oder als Bündel, unterscheiden, die stark gequollen, durchgängig trübe sind und mit einander und der sie umgebenden Masse zusammenfliessen. Die rothen Blutkörperchen liegen haufenweise und zerstreut gleichfalls in einem, den Kanal des Drahtringes begrenzenden Gürtel, meistentheils dicht an der Höhlung selbst. In der nächsten Umgebung des Kanals sind Zellen des normalen örtlichen Gewebes nicht anzutreffen; sie besteht ganz aus runden Elementen mit einem grossen Quantum trüber, feinkörniger Intercellularsubstanz, welche durch Zusatz von Essigsäure aufgehellt wird. An der Peripherie dieses Gürtels liegen hie und da zerstreut Bildungen von runder Form, die an Samenkanälchen erinnern; von ihnen wird die Rede bei der Beschreibung der Veränderungen des Parenchyms sein. Noch weiter sieht man eine Reihe von Samenkanälchen, welche bedeutend von einander abstehen; zwischen sie dringt das beschriebene Gewebe, welches den Drahtring umgab, strahlenförmig ein;

je weiter von der Peripherie, desto ärmer wird es an runden Elementen, indem es hauptsächlich aus gequollenem und trübem interstitiellem Gewebe besteht. In letzterem und selbst an Stellen, die reich mit Granulationszellen versehen sind, trifft man Gruppen protoplasmatischer Elemente der Zwischensubstanz des Hodens, die ihren Umriss verloren haben (Fig. 12 b) und als verschieden geformte Haufen glänzender, von Carmin nicht gefärbter Körnchen, mit Kernen untermischt, erscheinen (Fig. 12 c, Fig. 13 b). In vielen von ihnen sind die Kerne noch mit einiger Regelmässigkeit geordnet, ungefähr in gleicher Entfernung von einander, und sie erinnern an die Anordnung in normalen Stellen des Hodens; ausserdem weisen Form, Aussehen und Vertheilung dieser Anhäufungen, Grösse der Kerne deutlich darauf hin, dass diese Bildungen Ueberreste von zerfallenden Zellen des interstitiellen Hodengewebes darstellen. Ausser diesen Gruppen trifft man zwischen den Granulationselementen noch einzelne plasmatische Zellen der Zwischensubstanz des Hodens an, an ihrem glänzenden, grobkörnigen Protoplasma und an ihren runden oder ovalen Kernen erkennbar, welche ihren scharfen Umriss noch erhalten oder schon verloren haben.

In dem Gürtel, wo sich schon Samenkanälchen unterscheiden lassen, fällt vor Allem das Fehlen von ringförmig sie umgebenden Höhlungen auf, welche so deutlich an normalen Stellen derselben Präparate hervortreten. Diese Höhlungen werden in bedeutendem Grade von der zunehmenden Zwischensubstanz comprimirt, theils aber von runden Elementen angefüllt, die weissen Blutkörperchen ähnlich sind; allein die Obliteration derselben in Folge von Penetration von Zellen in die Höhlung ist grösstentheils dermaassen unbedeutend im Vergleich zur Compression durch das infiltrirte und quantitativ vergrösserte benachbarte Gewebe, dass dieser Umstand auf den zweiten Plan zurücktreten muss. Wenn man in einem mikroskopischen Schnitte Gewebe von verhältnissmässig normalem Aussehen und daneben den allmählichen Uebergang in das den Kanal des Drahtringes umgebende Gewebe oder eine Fortsetzung desselben in die freie granulirende Fläche hat, wenn man nehmlich während des Versuches einen Theil des Hodens abgetragen hat, so kann man leicht sehen, dass die pericanaliculären Lymphräume — breit und deutlich ausgedrückt in gesunden Theilen — in einiger Entfernung enger und enger werden, und dass ihre

Wände schliesslich vollkommen mit den Wänden der Samenkanälchen zusammenfallen und dadurch die letzteren mit dem interstitiellen, entzündeten Gewebe ein Ganzes bilden. Dieses Verhalten der Lymphräume ist schon nach einer 48 stündigen Reizung äusserst deutlich. Daher kann man wohl kaum Steiner beistimmen, welcher auf Seite 188 behauptet, die Lymphräume seien in frühen acuten Perioden der Orchitis traumatica und gonorrhoica erweitert; und zwar um so weniger, als seine Beschreibung sich jedenfalls auf spätere Perioden bezieht, als nach Verlauf von 48 Stunden, weil neben Erweiterung der Lymphräume Kernwucherung des Bindegewebes und Zelleninfiltration des intertubulären Gewebes angeführt sind; während er nach einer 5 tägigen Reizung nichts ausser saftiger Schwellung des Organs vorfand (S. 196). Stellt man diese beiden Stellen der Arbeit zusammen, so kann man annehmen, dass Steiner noch nach Ablauf von 5 Tagen und selbst später (jedoch auf keinen Fall früher) im entzündeten Hoden erweiterte Lymphräume angetroffen habe. Da er nun seine Untersuchungen ebenfalls an einem Hunde gemacht, durch dessen Hoden ein Draht gezogen war, so bleibt nichts anderes übrig, als die Annahme, dass er seine Beschreibung der pathologischen Veränderungen bei Hodenentzündung auf die Untersuchung benachbarter, fast normaler oder sogar vollkommen normaler Theile basirt habe. Diese Annahme wird noch durch den Umstand bestätigt, dass dem Hunde, nach seiner Beschreibung (S. 195, 196) durch das Gewebe des Hodens ein Eisendraht gezogen wurde, welcher in demselben 5 Tage lang blieb und ausserdem täglich hin- und hergezogen wurde; mithin existirte eine Stichwunde mit einem fremden Körper in ihrem Kanale, welcher (d. h. der fremde Körper) nicht nur durch seine Anwesenheit selbst einen Reiz hervorbrachte, sondern noch täglich durch die Hand des Chirurgen denselben vergösserte; trotz alle dem wird nach Verlauf von 5 Tagen nur saftige Schwellung des Gewebes constatirt. Daraufhin kann man wohl fragen, wo denn eigentlich der Draht gelegen — im Safte oder im granulationseiterigen Kanale?

In dem, von Steiner's Lehrer, Billroth, herausgegebenen Handbuch der Chirurgie giebt es in Prof. Thiersch's[1]) Artikel

[1]) Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile. I. Bd. 2. Abth. 2. Hft. 1867.

über die feinsten anatomischen Veränderungen bei Wundheilung (S. 543—546) eine Zeichnung einer verklebten Wunde der Zunge eines Meerschweinchens, 4 Stunden nach der Verwundung, in welcher eine bedeutende Infiltration des Gewebes mit Granulationselementen zu sehen ist. Bei dieser Gelegenheit sagt auch Thiersch: „.... und gewiss wird es überraschen, dass 4 Stunden nach der Verletzung bereits ein so grosser Vorrath von Zellen neuer Bildung vorhanden ist, auch kann ich hinzufügen, dass man selbst 1½ Stunden nach der Verletzung schon ganz ähnliche Bilder erhält." Hier ist es nicht am Platze, verschiedene allgemein bekannte Facta bezüglich der Heilung von Wunden und Bildung von Granulationen anzuführen. Den Chirurgen ist ja bekannt, dass die Oberfläche einer, per secundam intentionem heilenden Wunde nach 48 Stunden schon rein wird (Thiersch, S. 560). Bei Billroth[1]) heisst es, die Reinigung der Wunde vollziehe sich gegen den 3.—5. Tag. Ist nun die Wunde einmal gereinigt, so ist sie auch mit Granulationen bedeckt, welche bereits die oberflächlichen necrotisirten Schichten abgesondert haben; die Granulationen aber bestehen nicht nur aus Saft, sondern auch aus Zellen, welche aus diesem Grunde den Namen Granulationszellen erhalten haben. Folglich musste im Steiner'schen Versuche der Draht von einer Schicht Granulationen umgeben sein, und, da der Draht selbst durch den Hoden gezogen war, mussten auch die den Kanal des Drahtes umgebenden Granulationen in der Substanz des Hodens sich befinden und somit musste an der Reizungsstelle des Hodens nicht allein Saft, sondern auch Granulationsgewebe sein, in der Peripherie aber Infiltration des angrenzenden Gewebes mit Granulationselementen. Nicht so sonderbar ist, dass Steiner alles dieses übersehen, als interessant der Umstand, dass ihm, als Chirurgen und Assistenten der chirurgischen Klinik Prof. Billroth's die Abwesenheit von Granulationen in einer 5tägigen Wunde gar nicht auffallend erschien.

Nachdem wir nun den Widerspruch mit den Angaben Steiner's bezüglich des Zustandes der Lymphräume im acut-entzündeten Hoden genügend erklärt zu haben denken, können wir den Schluss ziehen, dass schon in frühen Perioden der Hodenentzündung die die Samenkanälchen umgebenden Lymphräume zusammenfallen, demzufolge ein engerer Zusam-

[1]) Ibid. S. 59, 60.

menhang der Kanälchen mit dem angrenzenden Gewebe erscheint, und können darauf zur Beschreibung des Antheils anderer Bestandtheile des Hodens beim Entzündungsprozesse übergeben. Wie schon bemerkt, erscheinen die Samenkanälchen bebeträchtlich von einander getrennt durch das bedeutend an Masse vergrösserte interstitielle Gewebe, welches normal beim Hunde zwischen den Samenkanälchen nur in geringer Menge vorhanden ist, was aus der Beschreibung und Zeichnung (Fig. 1) zu ersehen war, während es im entzündeten Organe, je nach der Dauer und Intensität des Prozesses, in verschiedenem Masse, selbst bis zu vollständigem Verschwinden der Samenkanälchen, zunimmt, so dass man in diesen Fällen grosse Gewebspartien antrifft, die durchgängig aus verändertem interstitiellen Gewebe bestehen, worauf verschiedene Uebergangsstufen bezüglich des Quantums dieses Gewebes im Vergleiche zum normalen Zustande folgen. Nicht in allen Entzündungszonen ist die Zusammensetzung der Zwischensubstanz dieselbe. Im Entzündungsheerde, also an der intensivsten Reizungsstelle, findet man, wie bereits beim 48stündigen Prozesse erwähnt, Granulationsgewebe; die Entwickelung dieses Gewebes und des Eiters ist bei länger anhaltenden Entzündungen natürlich um so bedeutender. Es war schon erwähnt, dass in dem Umkreise dieses, aus Granulationsgewebe bestehenden Gebietes Ansammlungen protoplasmatischer Elemente der Zwischensubstanz des Hodens und einzelne solche Elemente im Zustande des Zerfallens angetroffen werden. Dabei verschwanden in den Ansammlungen und den einzeln liegenden Elementen die Umrisse, darauf zerfielen auch die Kerne, so dass, im Gewebe zerstreut, Anhäufungen einer feinkörnigen Masse entstanden. Diese letzteren konnte man auf Grund von Uebergängen gut erhaltener Zellenansammlungen, welche in einiger Entfernung von der Reizungsstelle lagen, zu dieser Masse, welche inmitten eines beträchtlich entwickelten, jungen Granulationsgewebes oder auch eines mehr reifen, in narbiges Gewebe (Fig. 13) übergehenden lag, für Ueberreste zelliger protoplasmatischer Haufen erklären. Ausserdem erschienen solche feinkörnigen Massen zerstreut, jedoch in Heerden von geringer Ausdehnung, wobei das sie umgebende Bindegewebe verschiedenen Alters keine Veränderungen zeigte. Auf diese Weise zerfallen die Zellenansammlungen des interstitiellen Hodengewebes inmitten des vollkommen ausgebildeten Granulations-

gewebes und des aus ihm hervorgehenden Narbengewebes nach Verdrängung der Zwischensubstanz und gehen zu Grunde. Die Producte dieses Zerfalls, die feinkörnigen Haufen (denen gröbere Fettköruer beigemischt sind) werden von Picrocarmin gelb gefärbt, nach Analogie einiger abgestorbenen Gewebe, z. B. des verhornten Epithels, der absterbenden Schicht auf der Oberfläche granulirender Wunden.

Wenn man die Schicht verlässt, wo die protoplasmatischen Zellen untergehen, und das Gewebe in einiger Entfernung von der Reizungsstelle untersucht, so findet man zwischen den Samenkanälchen von den Granulationselementen immer weniger und weniger; das interstitielle Gewebe jedoch zeigt nichtsdestoweniger einen bedeutenden Zuwachs an Menge, so dass die Samenkanälchen beträchtlich auseinander geschoben, die sie umgebenden Lymphräume vollständig oder theilweise comprimirt, und alle Interstitien zwischen den auseinander geschobenen Kanälchen mit protoplasmatischen Zellen angefüllt sind, denen hier und da seltene bindegewebige Fasern und, im Durchschnitte, spindelförmige Zellen, zuweilen mit sehr langen dünnen Fortsätzen, zugemischt sind. Auf diese Weise erhält man zwischen den Kanälchen, besonders in Hämatoxylinpräparaten, hübsche Ansammlungen von deutlich körnigen, hellen Zellen, welche ohne Zwischensubstanz, nach Art des Epithels, an einander gereiht sind und grosse Kerne besitzen. Diese epithelähnlichen Zellenansammlungen erscheinen in derselben Form, wie im normalen Zustande, d. h. in Form von Drei- und Vierecken, nur dass sie einige Male grösser sind, als im gesunden Hoden. Diese Ansammlungen senden nun benachbarten Gruppen nicht mehr feine, aus dünnen, mit einander anastomosirenden Zellen bestehende Ausläufer zu, sondern grösstentheils solide Fortsätze von cylindrischer Form, welche aus einer, zwei oder auch mehr Reihen eben solcher Zellen, wie die Ansammlungen selbst, bestehen und ebenfalls von dünnen, spindelförmigen Zellen auf beiden Seiten begleitet werden. Nicht selten durchziehen feine Blutgefässe und Capillaren die Zellenansammlungen. An diesen Stellen, d. h. in einiger Entfernung von der Reizungsstelle und dem Granulationsheerde, kann man an den flachen Zellen, welche für die Zellenansammlungen der Zwischensubstanz des Hodens Scheiden bilden, Zeichen von Proliferation wahrnehmen: Aufquellen der Zelle, Vergrösserung des Kerns, Ein-

schnürung desselben, zuweilen 2 Kerne und einen von ihnen in Theilung begriffen, endlich Einschnürung der Zellen selbst (Fig. 6 b).

Bei der Untersuchung solcher Stellen kann man sich am leichtesten von dem Vorhandensein der beschriebenen Zellenscheiden überzeugen, da sie beim Aufquellen sehr deutlich zu sehen sind und als eine Reihe spindelförmiger, die Zellenansammlungen von beiden Seiten umgebender Elemente erscheinen.

Mithin unterliegt die Existenz von dünnen Zellen um die Zellenansammlungen herum (Mihalkowics) oder die Anwesenheit dünner, zarter Membranen (Hofmeister) nicht nur keinem Zweifel, sondern es ist die Proliferationsfähigkeit der, diese Membranen bildenden Zellen bei Entzündungsprozessen von geringer Intensität wahrscheinlich.

Dieselben Vorgänge wurden auch in den spindelförmigen Zellen (fixen Bindegewebskörpern) beobachtet, welche in den, die Scheidewände im Hoden des Hundes bildenden Bindegewebsbündeln eingelagert sind. In der mittleren Zone, d. h. zwischen dem Proliferationsgürtel der localen Zellen der Zwischensubstanz und dem Granulationsgürtel, sind locale Zellen mit Granulationselementen gemischt. Die noch erkennbaren protoplasmatischen Zellen sind hier sehr klein, liegen nicht gruppenweise, sondern grösstentheils zerstreut und sind mit Zellen untermischt, von denen schwer zu entscheiden ist, ob sie aus Granulationszellen oder aus Elementen des localen Gewebes entstanden sind. Es frägt sich nun, wie in dem peripherischen Gürtel die Zunahme der zwischen den Kanälchen eingelagerten Elemente an Zahl vor sich geht?

Erstens ist die Annahme möglich, dass die neugebildeten Elemente aus den Granulationszellen sich entwickeln, welche in den peripherischen Gürtel hineindringen, — Wucherungsgürtel des interstitiellen Gewebes; zweitens, dass sie sich aus indifferenten Zellen, dem Proliferationsproducte localer Zellen, bilden, und drittens, dass sie durch Hyperplasie in normalem Zustande zwischen den Kanälchen sich befindender Elemente entstehen. Gegen die erste Annahme ist der Umstand einzuwenden, dass an der Stelle der bedeutendsten Zellenbildung nur wenig oder gar keine Granulationszellen zu finden sind. Da hingegen, wo Granulationselemente in grosser Menge vorhanden sind, bilden sich, wie schon oben erwähnt worden, nicht

nur keine neuen protoplasmatischen Elemente des Hodens, sondern auch die früher im Gewebe vorhandenen erleiden regressive Veränderungen. Ausserdem sind keine Uebergangsstufen von Granulationselementen zu protoplasmatischen zu bemerken. Die zweite Entwickelungsart ist auch nicht beobachtet worden und kann man folglich die dritte Möglichkeit zulassen. Für letztere sprechen folgende Umstände: 1) Dort, wo noch keine numerische Zunahme der protoplasmatischen Elemente der Zwischensubstanz zu bemerken ist, kann man beobachten, dass sie aufquellen, an Masse zunehmen und eine mehr runde Form annehmen. Nicht selten findet man in ihnen 2, 3, 4 Kerne, viele nehmen eine verlängerte und bisquitförmige Gestalt an, wobei sie an den Enden je einen Kern besitzen (Fig. 6 a). 2) Oft kann man beobachten, dass die Elemente, welche die vergrösserten Zellenansammlungen bilden, kleiner als im normalen Zustande sind, zuweilen sind sie nur 1½—2mal grösser als ein weisses Blutkörperchen; allein wie klein sie auch sein mögen, sie behalten stets ihr normales Aussehen, so dass man sie leicht an ihrem deutlich körnigen, glänzenden Protoplasma und am Kerne erkennen kann, welcher in jungen Elementen klein ist, aber im Vergleiche zur Zellenmasse sehr gross erscheint. Die neugebildeten, kleinen Zellen besitzen fast ausschliesslich einen Kern. Zwischensubstanz fehlt ihnen ebenfalls, so dass die Zellen epithelienartig geordnet sind. Auf diese Weise ist die Annahme am wahrscheinlichsten, dass bei leichter Reizung numerische Zunahme der normal im interstitiellen Gewebe des Hodens vorhandenen protoplasmatischen Elemente auf dem Wege der Proliferation stattfindet, wobei die jungen Zellen schon von Anfang an alle Anzeichen ihrer Vorgänger haben — reine Hyperplasie.

Eine solche reine oder directe Hyperplasie ohne vorhergehenden Uebergang der Elemente in's Granulationsstadium wird, wie bekannt, bei langsamer Entwickelung von Neubildungen beobachtet [Virchow[1])]. Bei der Untersuchung solcher hyperplastischer Heerde, als Resultate eines Entzündungsprozesses, drängt sich Einem der Gedanke unwillkürlich auf, dass es möglich wäre, auf künstlichem Wege, bei Anwendung eines geringen, doch lange andauernden Reizes eine Geschwulst zu erhalten, welche hauptsächlich aus

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 91.

Ansammlungen polygonaler Zellen mit einem grossen Kerne beständen, wobei letztere epithelartig ohne Zwischensubstanz an einander gereiht wären. Eine solche Geschwulst würde in keiner Beziehung zum wahren Epithel stehen, obgleich sie mikroskopisch grosse Aehnlichkeit mit einem Carcinome besässe.

Schon lange hat man localen Reiz, erhöhte Function eines Organs und vorhergehende entzündliche Zustände für Gründe der Geschwulstentwickelung erklärt [Virchow [1])]; allein diese Anschauungen beruhten mehr auf klinischer Beobachtung, Anamnese, Zusammenstellung verschiedener auf makro- und mikroskopischem Wege erhaltener Facta und daraus gezogenen Schlüssen bezüglich des irritativen Ursprungs der Geschwülste. So führt man z. B. eine chronische Entzündung an der Peripherie eines Krebsgeschwüres des Magens zu Gunsten einer Krebsentwickelung auf dem Boden einer chronischen Entzündung an; ein an der Peripherie von Geschwülsten beobachteter Granulationszustand wird ebenfalls für einen Beweis ihrer entzündlichen Entstehung gehalten. Daher sind Versuche, welche diese Ansichten direct bestätigen, von grosser Wichtigkeit und werden nach Beendigung vorliegender Arbeit am Hoden vorgenommen werden. Die Thatsache einer quantitativen Vergrösserung der protoplasmatischen Elemente des interstitiellen Hodengewebes bei Inflammationsprozessen unterliegt, wie eben geschildert, keinem Zweifel, wie auch der Umstand, dass diese Elemente dort zerfallen, wo der Prozess auf dem Wege einer Entwickelung von Granulationsgewebe aus extravasirten Blutelementen rasch vor sich geht. Die protoplasmatischen Zellen gehen auch bei langsamer Granulationsentwickelung im Stadium der Bildung von reifem Bindegewebe unter; aus diesem Grunde wird es begreiflich, weshalb Autoren, welche chronische Prozesse untersuchten, ihnen jede Theilnahme daran absprachen. Künftigen Forschungen bleibt es vorbehalten zu entscheiden, ob, erstens, diese Elemente, wenn sie durch Granulationsgewebe oder Narbengewebe zerstört werden, sich regeneriren können, und zweitens, was mit der Zeit aus den vergrösserten Zellenansammlungen an den Stellen wird, wo auf Grund der jetzigen Bilder eine Entwickelung von faserigem Bindegewebe, das sie comprimiren, atrophiren und vernichten könnte, kaum zu erwarten ist, mit anderen Worten, in den vergrösserten Zellenlagern,

[1]) l. c. Bd. I. S. 36, 65, 74, 75, 88, 89. Bd. II. S. 246, 247.

welche fast ausschliesslich aus polygonalen oder ähnlichen protoplasmatischen Zellen bestehen.

Spätere Perioden der traumatischen Hodenentzündung wurden an Objecten mit gut granulirender Oberfläche studirt, welche nach Abtragung eines Stückes des Organs, nach der oben beschriebenen Methode, entstand. Bei der Untersuchung dieser Präparate mit einer derartigen, nach Abfallen der Kruste vollkommen reinen, granulirenden Oberfläche erhielt man in mikroskopischen Schnitten vor Allem ein Granulationsgewebe, welches die verschiedenen Entwickelungsperioden, je nach der Zeit, in welcher das Präparat genommen war, durchmachte. In den meisten war die Vernarbung in vollem Gange, in einigen schon beendigt. Die Narbenbildung ging stets von den Rändern aus. Macht man einen Schnitt senkrecht zur Granulationsfläche und zwar so, dass ausser der Granulationsschicht auch das Parenchym in die Schnittfläche kommt, so kann man in ungefähr 15tägigen Präparaten sehen, dass erstere eine Dicke von 3—4 Feldern des Mikroskops einnimmt, während die Samenkanälchen erst später, und zwar je nach ihrer Entfernung vom Granulationsheerde auf verschiedene Weise modificirt erscheinen. In diesen Präparaten, wie auch in denen von 3 Wochen Dauer, sind die Samenkanälchen von einem Gewebe aus spindelförmigen Zellen umgeben, welches in faseriges übergeht. Eine ausführliche Beschreibung des Vernarbungsprozesses und der Structur des Granulationsgewebes ist hier nicht am Platze, da ersterer nicht zum Plane der vorliegenden Untersuchungen gehört, letztere sich durch nichts von Granulationen unterscheidet, die sich auf einer beliebigen Wunde entwickeln. Zu erwähnen ist übrigens, dass man fast in allen Präparaten mit weissen Blutkörperchen angefüllte Blutgefässe antrifft, welche folglich, wie es auch zu erwarten stand, im acuten Granulom des Hodens nicht fehlen[1]). In den peripherischen Schichten, wo die Granulationsinfiltration nicht sofort nach der Läsion, sondern erst später, nach Verbreitung des Entzündungsprozesses in die Tiefe, eintritt, behielten die Ansammlungen protoplasmatischer Elemente ihren, oben für diese Schichten beschriebenen

[1]) A. Jacobson, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in gut granulirenden Wunden etc. Dieses Arch. Bd. 65. — Neue histologische Erscheinungen bei der vascularisirten, granulirenden Entzündung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. No. 56 u. 57.

Charakter bei. Mit der Zeit jedoch werden diese Elemente, im Falle einer Entwickelung von Narbengewebe, allmählich comprimirt und gehen unter. Das Protoplasma dieser Zellen ist trübe, feinkörnig; die Elemente verlieren ihre Umrisse, darauf ihre Kerne, und schliesslich erhält man zerstreute feinkörnige Massen (Fig. 13 b), welche ihrer Lage nach der normalen Gruppirung der Zellenansammlungen entsprechen. In diesen körnigen Haufen findet man zerstreute glänzende Fetttropfen. Etwas näher zur Oberfläche (wo die Läsion stattgefunden) sind diese Ueberreste von protoplasmatischen interstitiellen Zellen nicht zu bemerken. In dem Maasse, als das Granulationsgewebe in Narbengewebe sich verwandelt, nimmt die neugebildete Schicht, welche die Kanälchen bedeckt, allmählich an Dicke ab, und schliesslich liegen letztere sehr nahe am Epithel der Narbe und sind in den oberen Schichten durch Bindegewebe auseinander geschoben. Etwas tiefer findet man schon gut conservirtes Gewebe des Hodens, woraus zu ersehen ist, dass die durch die beschriebenen Reizungen hervorgerufene Neubildung des Bindegewebes sich nur auf eine kurze Strecke ausdehnt und mehr oder weniger begrenzt ist. Diese Thatsache ist von grosser Wichtigkeit in practischer Beziehung.

Samenkanälchen.

An ihnen sind zwei Bestandtheile zu betrachten: Wandung und Inhalt. Der Inhalt der Kanälchen ist seinerseits nicht gleichförmig, sondern besteht aus zwei Arten von Zellen, deren Structur und Bedeutung verschieden sind. Streng genommen sind die Structurverhältnisse der Samenkanälchen — ihrer Wandung sowohl, als ihres Inhalts — noch nicht festgestellt, so sehr divergiren in diesem Punkte die Ansichten der Autoren, so dass noch weitere Forschungen auf diesem Gebiete zu wünschen sind. Eine derartige Untersuchung war jedoch nicht Zweck dieser Arbeit. Allein um eine deutliche Vorstellung über den pathologischen Prozess zu gewinnen, muss man sich vorher mit den Facten der normalen Histologie der Samenkanälchen bekannt machen.

a) Wandung der Samenkanälchen.

Nach Kölliker[1]) besitzen die Samenkanälchen eine faserige Membran mit Kernen und stellenweise mit Andeutung einer Mem-

[1]) l. c. S. 542.

brana propria. Tommasi[1]) fand bei der Untersuchung der Lymphräume vermittelst Versilberung, dass deren Epithelialzellen auf die Aussenfläche der Samenkanälchen, welche von Silber ebenso gezeichnet wird, wie Epithel, übergehen. Bei Boll findet man über den Bau der Membrana propria der Drüsen überhaupt folgende Andeutungen: „Kölliker, Heidenhain und ich haben die von den früheren Histiologen allgemein angegebene structurlose Membrana propria bestritten und eine aus sternförmigen, anastomosirenden Zellen zusammengesetzte Haut angenommen ....“[2]). In einer späteren Arbeit über die Entwickelung des Bindegewebes[3]) spricht sich dieser Autor dahin aus, dass die Membrana propria aus flachen Zellen bestehe, in denen das Protoplasma fast verschwindet und welche deshalb als elastische, zu einer Membran sich vereinigende Plättchen erscheinen, wobei die Umrisse der Zellen fast ganz verschwinden.

Lavalette St. George[4]) nimmt mit Gerlach[5]), Frey[6]), v. Hessling[7]), Kölliker[8]), zum Theil mit Letzerich[9]) beim Kind, Hund, Meerschweinchen, Kalb und Kaninchen eine structurlose Membr. propria und ausserdem noch ein Adventitia an; beim erwachsenen Menschen sah er nur eine Membran, wie sie von Henle beschrieben ist. Merkel[10]) ist mit Henle[11]) der Ansicht, dass die Wandung der Kanälchen aus Plättchen aufgebaut sei, welche aus flachen, im jugendlichen Alter ziemlich dicken Zellen bestehen. Die Propria sei beim Menschen in der Periode von 8—12 Jahren am dicksten; im jüngeren Alter und beim Erwachsenen erscheine sie als eine dünne Linie, welche jedoch in, mit Oxalsäure bearbeiteten Präparaten die Form eines breiten Ringes annimmt. Bei einem

[1]) Dieses Archiv Bd. 38. S. 370.
[2]) Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der acinösen Drüsen. Berlin 1869. S. 12.
[3]) Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. Max Schultze's Arch. Bd. VII. Hft. 4. S. 324.
[4]) Der Hoden, im Handbuch Stricker's.
[5]) Handbuch der Gewebelehre. S. 367.
[6]) Handbuch der Histologie. S. 607.
[7]) Grundzüge der Gewebelehre. S. 328.
[8]) Handbuch der Gewebelehre. S. 520.
[9]) Dieses Archiv Bd. 42. S. 570.
[10]) Die Stützzellen des menschlichen Hodens. Arch. f. Anatomie. 1871. S. 2.
[11]) Handbuch der Eingeweidelehre. S. 353.

6 monatlichen Embryo verschmelze sie mit dem umliegenden Gewebe. Beim Neugeborenen bestehe sie aus 2—3 Reihen Zellen.

Ueber den Bau der Tunica propria bei der Ratte und dem Kaninchen spricht sich Ebner[1]) dahin aus, dass sie aus einer einfachen Schicht polygonaler, flacher Zellen bestehe. Die Kanälchenwand bildet beim Kaninchen und Hunde Falten und erscheint daher auf Schnitten faserig (streifig). Und da nun der Hode dieser Thiere in Bezug auf Windung der Kanälchen, Beschaffenheit der Läppchen, Verhalten der Zwischensubstanz grosse Aehnlichkeit mit dem Hoden des Menschen hat, so folgert Ebner daraus: „Von einer eigentlichen Faserhaut der Samenkanälchen kann demnach, wie ich glaube, keine Rede sein, ebensowenig von einer structurlosen Membrana propria“, welche nach seiner Meinung aus flachen polygonalen Zellen besteht.

Mihalkowics[2]) überzeugte sich durch Maceration der Samenkanälchen in concentrirter Salzsäure von der Erhaltung der Membr. propria und folglich von der Unmöglichkeit, dass sie aus faserigem Bindegewebe bestehe, sondern ist der Ansicht, dass sie aus einzelnen membranösen Schichten aufgebaut sei, von denen eine jede aus flachen, endothelartigen Zellen bestehe.

In der letzten Auflage seiner Anatomie hält sich Henle[3]) an seine schon früher ausgesprochene Ansicht bezüglich des lamellösen Baues der Aussenfläche der Kanälchenwand. Die Plättchen seien von rhombischer Gestalt mit flachen Kernen. Nach innen scheinen die Plättchen zu einer Propria zu verschmelzen, in welcher auch die Kerne undeutlich werden. Sternförmige Zellen hat Henle[4]) in der Membrana propria verschiedener Drüsen, in der Zahl, wie auch in der Wand der Schleimhautdrüsen des Magens, gesehen.

Debove[5]) ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass die subepitheliale Schicht der Drüsen und anderer epithelialer Flächen aus flachen, polygonalen Endothelzellen bestehe. Er versilberte Epithelflächen, entfernte darauf das Epithel mit einem Pinsel und erhielt,

[1]) l. c. S. 206, 230, 231.
[2]) l. c. S. 222.
[3]) Eingeweidelehre. 1874. S. 369—371.
[4]) Splanchnologie. S. 157.
[5]) Mémoire sur la couche endothéliale sous-epithéliale des membranes muqeuses. Archives de Physiolog. 1874.

nach einer neuen Silberbehandlung, Bilder, wo neben noch erhaltenem Epithel etwas tiefer, an den Stellen, wo das Epithel entfernt war, eine andere, Endothelflächen vollkommen analoge Zeichnung zu sehen war. Dieser Schicht gab er den Namen „subepithelial-endotheliale Schicht“.

Neumann[1]) beschreibt gleichfalls den zelligen Bau der Membrana propria der Samenkanälchen, wobei an den Kernen zuweilen Schnürung beobachtet wurde.

Vermittelst Silberbehandlung überzeugte sich in neuerer Zeit von dem zelligen Bau der Samenkanälchenwände auch Malassez[2]), welcher die Kanälchen durch Ausrupfen isolirte und versilberte, wobei auf der Oberfläche eine Mosaik von polygonalen Zellen erschien.

Goroschankin[3]) beschreibt in Uebereinstimmung mit Leopold[4]) in derselben Art die Structur der Membrana propria der Uterusdrüsen.

Stroganow[5]) wiederholte Debove's Untersuchungen an der Schleimhaut der Harnröhre und überzeugte sich durch eine Reihe schöner Präparate von der Richtigkeit derselben.

b) Epithel der Samenkanälchen.

Nach Kölliker[6]) besteht das Epithel der Samenkanälchen aus runden, polygonalen Zellen, welche in der Periode der Geschlechtsreife die Kanälchen vollständig ausfüllen.

Nach Merkel[7]) bilden die verzweigten Sertoli'schen Zellen in den Kanälchen ein an der Membr. propria anliegendes Netz von anastomosirenden, nicht faserigen, sondern flachen Fortsätzen. Die Hohlräume zwischen ihnen dienen den Zellen, welche nach Merkel's Meinung zur Bereitung des Samens bestimmt sind, als Stütze, und sind daher erstere Zellen von ihm „Stützzellen“ genannt worden. Die Wandung der Samenkanälchen eines 6monatlichen Embryo,

[1]) l. c. S. 306—307.

[2]) Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Arch. de Physiologie norm. et pathol. 1876.

[3]) l. c. S. 32—34.

[4]) Archiv f. Gynäkologie v. Credé u. Spiegelberg. Bd. IV. Die Lymphgefässe des normalen nichtschwangeren Uterus. 1874. Cap. 7.

[5]) Ueber das subepitheliale Endothel der menschlichen Harnröhre. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. No. 4. 1877.

[6]) l. c. [7]) l. c.

welche in das angrenzende Gewebe übergeht, scheint in den Kanal Fortsätze in Form von Fasern zu senden, welche ihrerseits bei genauer Untersuchung sich als durchschnittene Stützzellen erweisen. Diese Zellen haben eine breite Fussplatte. Der Querschnitt einer Stützzelle von einem 17 jährigen Individuum ähnelt einer dünnen Faser; bei einem 47 jährigen sind diese Zellen noch dünner, ihr Querschnitt ähnelt dünnen Fasern noch mehr, welche den Kanal netzförmig durchziehen (S. 8). Dennoch sind sie in allen Lebensaltern vorhanden. Das System dieser Zellen ist dem Reticulum sehr ähnlich (S. 9); in der That aber sind sie nicht bindegewebigen Charakters, sondern bestehen, auf Grund von embryologischen Forschungen, aus Epithel (S. 10), da der Hode sich nach Waldeyer[1]) und His[2]) aus dem äusseren Keimblatt entwickelt.

Sertoli[3]) beschreibt in seiner späteren Arbeit ausser den flachen Fortsätzen noch faserige.

Letzerich[4]), Ebner[5]), Rivolta[6]) und Neumann[7]) halten für den wichtigsten Bestandtheil der Samenkanälchen die mit Fortsätzen versehenen Zellen, welche, nach ihrer Meinung, zur Entwickelung der Samenfäden dienen, während die runden, mit einem grossen, grobkernigen Kerne versehenen Zellen nach Ebner die Samenflüssigkeit bilden und ausserdem noch die mechanische Bedeutung haben, die Samenfäden in das Innere des Kanals zu drängen, und wahrscheinlich aus eingedrungenen weissen Blutkörpern hervorgehen (S. 223). Die Merkel'schen Zellen nennt Ebner „Keimnetz" und ist es ihm bis jetzt noch nicht gelungen, in letzterem Umrisse der Zellen hervorzurufen, weshalb er zur Annahme geneigt ist, dass es aus verschmolzenen Zellen bestehe (S. 219, 232). In einem nicht functionirenden Hoden scheint das Keimnetz aus einzelnen Zellen zu bestehen; doch konnte sich Ebner davon nicht genügend überzeugen (S. 227). Die Wandschicht (Keimnetz) giebt in das Innere der Kanälchen stabförmige Fortsätze.

1) Eierstock und Ei. Leipzig 1870. S. 113.
2) Erste Anlage des Wirbelthierleibes. 1868. S. 156.
3) Gaz. medica italiana-lombardia, 1871, bei Henle (1874) cit.
4) Archiv für patholog. Anatomie und Physiol. Bd. XLII. S. 570. 1868.
5) l. c.
6) Sopra gli elementi morfologici contenuti nei canaliculi seminiferi, 1872, cit. bei Henle (1874).
7) l. c. Arch. f. mikroskop. Anat. B. 11.

v. Mihalkowics[1]) hält die mit Fortsätzen versehenen Zellen Sertoli's und Merkel's für Intercellularsubstanz.

Henle[2]) unterscheidet in den Samenkanälchen zwei Arten von Zellen: Stützzellen, an der Basis mit einem flachen Fusse versehen, mit einem grossen Kerne sammt Kernchen, welche (Zellen) zum Centrum hin in flache Fortsätze sich verzweigen, die sich ihrerseits mit denen der gegenüber- und anliegenden Zellen verbinden und so ein Netz bilden, in dessen Maschen eine zweite Reihe von Zellen liegt, welche Samenfäden bereiten; oft sind die Maschen und das Netzwerk sehr eng. Die Samenzellen enthalten nicht selten 2 Kerne oder sogar mehr. Die mit Fortsätzen versehenen Zellen der Samenkanälchen hält er für Epithelien, weil sie beim Uebergange der Kanälchen in das Rete durch Cylinderepithelium unmittelbar ersetzt werden.

Neumann[3]) ist der Ansicht, dass das Keimnetz Ebner's aus polygonalen (4 und 6eckigen) Platten besteht, welche von ihrer Fläche nach innen stabförmige Fortsätze in Form von Pyramiden entsenden; diese Fortsätze zerfallen an ihren Enden in Läppchen (fingerförmige Fortsätze). Auf diese Weise erhalte man Zellen, welche eine breite Basis (Plattfuss), einen Stab und einen fächerartigen oberen Theil (abgerundete Fortsätze) besitzen. Die Fussplatte habe an ihrer freien Fläche bogenförmige Ausschnitte zur Aufnahme runder Elemente von verschiedener Form, welche in der Substanz der Fussplatte Eindrücke zurücklassen. Letztere erscheinen ihrer Durchsichtigkeit wegen als Höhlungen. In der That sind jedoch diese runden Elemente mit einem grossen, die Zelle fast erfüllenden Kerne versehen und werden daher von Hämatoxylin fast durchweg tingirt; von der Membrana propria sind sie durch eine dünne durchsichtige Schicht der Fussplatte der mit Fortsätzen versehenen Zelle getrennt. Ausschnitte zur Aufnahme runder Zellen befinden sich auch an den Stielen.

Bezüglich der normalen Structur der Samenkanälchen sind dies die wichtigsten Thatsachen unserer Zeit, welche man bei pathologischen Untersuchungen des Hodens im Auge haben muss. Aus so umständlichen Arbeiten geschöpft, kann man ihnen schwerlich etwas auf Grund einer Untersuchung hinzufügen, deren Aufgabe es

[1]) l. c. S. 14. [2]) l. c. [3]) l. c.

nicht war, die normalen Structurverhältnisse des Hodens zu studiren. Aus der Zusammenstellung der angeführten Thatsachen geht hervor, dass viele früheren Forscher und der grösste Theil der neueren die Membrana propria nicht für eine homogene, structurlose Membran halten, sondern vielmehr in ihr eine oder mehrere Schichten flacher, endothelähnlicher Zellen beschreiben. Von der anderen Seite ist der Umstand wichtig, dass der Inhalt der Kanälchen aus zwei Arten von Zellen, runden und mit Fortsätzen versehenen, besteht. Die letzteren werden zwar von verschiedenen Autoren verschieden beschrieben; allein auf Grund von späteren Untersuchungen muss man sie für Zellen halten, welche mit einer polygonalen Basis oder einer Fussplatte versehen sind.

Was die Präparate des normalen Hodens des Hundes betrifft, welche zur Controle der bei der Untersuchung pathologischer Objecte erhaltenen Erscheinungen dienen sollten, so kann man von ihnen in wenigen Worten Folgendes sagen.

Die Samenkanälchen des Hundes liegen frei in den sie umgebenden Räumen und wird, bei einem Blicke auf Fig. 1, das leichte Auszupfen derselben auf eine beträchtliche Länge begreiflich. Die Untersuchung der ausgezupften Kanälchen ist jedoch wegen ihrer Dicke und der dadurch bedingten geringen Durchsichtigkeit wenig bequem.

Die Wände der Samenkanälchen des Hundes erscheinen im normalen Zustande auf Schnitten sehr dünn, stellenweise vollständig homogen, stellenweise leicht gestreift und mit Kernen versehen; eine fibröse Membran besitzen die Kanälchen nicht; doch kann man letztere in Präparaten mit zusammengefallenen pericanaliculären Lymphräumen fälschlich annehmen, wenn das anliegende Gewebe dermaassen dicht dem Kanälchen anliegt, dass man es mit Mühe von der Wandung desselben unterscheiden kann. Will man daher die Wände der Kanälchen auf Schnitten untersuchen, so muss es bei dilatirten Lymphräumen geschehen. Ebenso leicht kann man die Falten der Wand für einen Ausdruck der Faserung halten. Von der Fläche gesehen, hat die Wand des Kanälchens das Aussehen einer dünnen, blassen Membran, in der man schwach contourirte polygonale Zellen mit ziemlich grossen, ovalen, sehr blassen und von Hämatoxylin schwach gefärbten Kernen unterscheidet; stellenweise kann man in demselben Stück der Kanälchenwand

nicht nur keine Umrisse der Zellen, sondern nicht einmal Kerne unterscheiden (Fig. 7 a), so dass die Membran vollständig homogen, glasförmig erscheint. Dieses stimmt auch mit dem überein, was man auf Durchschnitten erhält, d. h. stellenweise einen homogenen, kernlosen, stellenweise einen gestreiften, kernführenden Saum. In einigen Präparaten kann man sehen, dass die Wandung aus Elementen besteht, welche im Durchschnitte sehr dünn, spindelförmig, in 2 und 3 Reihen gelagert erscheinen, dabei so dicht, dass in der Vertiefung, welche bei Vereinigung der Fortsätze der Zellen der ersten Reihe entsteht, ein Zellenkörper der zweiten Reihe eingelagert ist. Diese Beziehungen sind wegen der dichten Lagerung der Zellen, weshalb ihre Umrisse undeutlich werden, nur bei Anwendung der höchsten Systeme (Immersionssystem No. 10) zu sehen.

Derartige Kanälchenwände werden stellenweise durch Gruppen von Elementen desselben Charakters, wie die Zellenansammlungen des interstitiellen Gewebes des Hodens, gleichsam verstärkt (Fig. 1 h, 7 b). In Fig. 1 h ist zu sehen, wie diese Elemente, deren Umrisse bei einer kleinen Vergrösserung nicht zu unterscheiden sind, so dass man nur Kerne bemerkt, dem Kanälchen anliegen. Wie die Zeichnung zeigt, wird das Kanälchen von ihnen nur zur Hälfte in einem Halbringe eingefasst, so dass diese Zellen bei Weitem keine vollständige Scheiden für die Kanälchen bilden, sondern ihnen stellenweise, in kleinen Gruppen anliegen. Dies ist auch auf Längsschnitten und an isolirten Kanälchen zu beobachten. Diese Gruppen haben ihrerseits, wie die Zellenansammlungen der Zwischensubstanz, Scheiden in Form von dünnen Membranen mit doppelten Contouren. Eine solche ist auf Fig. 1 h als dünner Saum zu sehen. Gewöhnlich gehen diese Scheiden auf die Wandung des Kanälchens über und verschmelzen mit ihr. Das Vorhandensein von Gruppen protoplasmatischer Elemente auf den Kanälchenwänden spricht auch dafür, dass der Name „perivasculäres Gewebe" zu ausschliesslich ist und die anatomischen Beziehungen derselben nicht vollkommen erschöpft. Somit ist die dünne Wand der Samenkanälchen des Hundes stellenweise von Ansammlungen protoplasmatischer Elemente, welche mit besonderen Scheiden versehen sind, bedeckt. Diese Ansammlungen ragen in die Lymphräume vor, durch welche sie auch vom interstitiellen Gewebe getrennt sind.

Pathologische Veränderungen der Samenkanälchen.

Ueber die Veränderungen der Kanälchen bei Entzündung des Hodens hat die Literatur nur wenig aufzuweisen. Der grösste Theil der Beschreibungen bezieht sich auch hier auf chronische Prozesse, wobei man sich auf Erwähnung einer Induration der Membrana propria mit Vertretung durch fibröses Gewebe oder Colloidmasse und verschiedener regressiver Veränderungen des Inhalts der Kanälchen, wie fettige Entartung mit Pigmentdegeneration, Colloidentartung u. s. w. oder schliesslich der Atrophie der Kanälchen beschränkte. Bei der acuten Orchitis beobachtete Kocher[1]), dass die Wandung der Samenkanälchen von Wanderzellen infiltrirt sei, dass ihr äusserer Umriss (Contour) weniger deutlich hervortrete. Die Kanälchen seien von einer körnigen, Fetttropfen und Krystalle enthaltenden Masse erfüllt. Im weiteren Verlaufe werde die Wandung der Kanälchen faserig, während der Inhalt absorbirt werde, und die Wände zusammenschrumpfen. Bei der Beschreibung der Veränderungen im Hoden des Hundes nach einer 14tägigen Irritation findet Steiner[2]), dass die Wand der Kanälchen (Membrana propria) nach innen bindegewebige Fasern entsendet, welche den Kanal ausfüllen und durch Compression die Zellenelemente vernichten. Auf welche Weise eine derartige Entwickelung von bindegewebigen Fasern zu einer Zeit vor sich gehe, wo in dem angrenzenden Gewebe nur Infiltration von runden Zellen vorhanden ist, erklärt der Autor nicht (siehe seine Fig. 6).

Bei der Schilderung der Veränderungen im interstitiellen Gewebe ist darauf hingewiesen worden, dass, wenn man das Präparat von gesunden Stellen bis zur eiternden Oberfläche oder bis zum eiternden Kanale verfolgt, das Zusammenfallen der pericanaliculären Lymphräume zuerst in die Augen fällt, während die Wand des Kanälchens sich verdickt, indem es 2—3 Reihen gequollener, im Durchschnitte spindelförmiger Zellen zeigt, welche stellenweise dicke, homogene, glänzende Fortsätze in der Richtung der Kanälchenwand, in die Substanz selbst entsenden.

Zu dieser Zeit ist deutlich zu sehen, dass diese Wand aus

[1]) l. c. S. 250.
[2]) l. c. 197, 198.

Zellenelementen besteht, deren verdickte, kernführende Körper in einer wellenförmigen Linie oder festonartig in den Kanal prominiren (Fig. 8 a); diese Zellen werden von dem angrenzenden Gewebe durch einen schmalen Lymphraum getrennt; aus diesem Grunde gehören sie unzweifelhaft der Kanälchenwand, nicht dem angrenzenden Gewebe an. Im weiteren Verlaufe des Prozesses beobachtet man stellenweise verschiedene Theilungsstadien des Kernes dieser Zellen (Fig. 8 a, Fig. 9 a, Fig. 10 a), die Umrisse der gequollenen Elemente verschwinden, diese selbst werden etwas trübe und zerfliessen in eine Masse (Fig. 10 a, 11 a, 13 c), in der anfangs noch Kerne zerstreut liegen. Die Wandung des Kanälchens liegt jetzt dicht dem umliegenden Bindegewebe an und enthält hie und da Granulationselemente. Die verdickte und homogene Wandung hat das Aussehen einer Colloidmasse, wird aber von Essigsäure aufgehellt. Während der Granulationsinfiltration der Kanälchenwände bleibt zuweilen die innere Schicht als eine Reihe sich mit einander verbindender, (im Durchschnitte) spindelförmiger Elemente erhalten und wird nur durch die unter ihr angesammelten Granulationselemente in den Kanal vorgedrängt (Fig. 11 c). Wenn der Prozess rasch verläuft, so geht die Wand unmittelbar in das sie umgebende Granulationsgewebe über und das Kanälchen geht bei weiteren Veränderungen seines Inhalts unter. Da wo der Prozess langsamer verläuft, wird die Wand mit der Zeit entweder faserig oder erscheint in Form eines homogenen Ringes von verschiedener Dicke mit mattem Glanze, dem sich von verschiedenen Seiten her dünne, spindelförmige Elemente mit Kernen anschliessen. In den Zwischenräumen, welche diese spindelförmigen Zellen hinterlassen, kann man sehen, dass die Substanz des homogenen Ringes in die Zwischensubstanz des umliegenden Gewebes übergeht. Grösstentheils ist die Wand des Kanälchens von dem Inhalte scharf geschieden, zuweilen jedoch liegt die Fussplatte der Zellen, sowohl in Präparaten von normalen, als in solchen von pathologisch veränderten Hoden, so fest an der Wand, dass sie, wenn der Fuss sehr dünn ist, für einen Bestandtheil der Wandung, der Stiel jedoch, welcher von ihr in den Kanal stabförmig sich erstreckt, für eine zwischen das Epithel der Samenröhre eindringende Faser gelten kann, besonders wenn der übrige Theil der Zelle von dem Fusse getrennt ist.

In den Kanälchen, deren Wand zerfliesst, findet man ausser Consistenzverminderung zwischen dem zerfallenden Epithelium Elemente genau desselben Aussehens, wie die weissen Blutkörperchen in den Gefässen (Fig. 11 b). Das Hämatoxylin ermöglicht es, diese Elemente von anderen zu unterscheiden — seine Wirkung ist nehmlich bis zu einem gewissen Grade dem der Essigsäure auf Granulationselemente ähnlich — man erhält runde Zellen mit klarem Inhalte und 2, 3—4 deutlich contourirten kleinen Kernen, welche genau ebenso gelagert sind, wie nach Einwirken von Essigsäure. Dasselbe Verhalten zeigen auch die weissen Blutkörperchen in den Gefässen und die Granulationselemente des anliegenden Gewebes. Auf diese Weise bestätigt die Wirkung des Hämatoxylins ihrerseits die Identität der weissen Blutkörperchen mit den Granulationselementen. Die Granulationselemente finden sich am häufigsten in den Kanälchen vor, deren Wandung erhebliche Veränderungen darbietet, doch sieht man sie, wenn auch selten, in Kanälchen mit wenig veränderten Wänden; daher ist es schwer zu behaupten, dass diese Elemente in den Kanal gerade an der gegebenen Stelle eingedrungen sind, da sie möglicher Weise an einer mehr oder weniger entfernten Stelle hineingelangt sein können, wo die Wandung des Kanals die entsprechenden Veränderungen bot, und hernach sich im Kanale weiter fortbewegt haben mögen. Dasselbe gilt auch von den rothen Blutkörperchen, die man in den Kanälchen antrifft.

Aus all diesem folgt, dass die Blutkörperchen in die Samenkanälchen, aller Wahrscheinlichkeit nach, nach einer vorhergehenden Modification der normalen Structurverhältnisse derselben, wie sie oben beschrieben ist, eindringen.

Ausser diesen Vorgängen beobachtet man in den Kanälchen regressive Veränderungen ihres Inhalts. Die Fortsätze der Zellen unterliegen am leichtesten einem körnigen Zerfall (Fig. 12 e); sie springen als feinkörnige blasse Streifen strahlenförmig in das Lumen der Kanälchen ein und bilden, sich mit einander verbindend, ein Netzgeflecht (Fig. 12). Dabei sieht man in wenig veränderten Kanälchen, wo die peripherischen Theile der Zellen sich noch erhalten haben, dass das Netz von den Zellenspitzen anfängt und in keinem Zusammenhange mit der Wandung steht (Fig. 12 e); zwischen den

dicht an der Wandung liegenden Zellen sind gar keine Fortsätze zu sehen (s. Fig. 12). In Präparaten, wo die peripherischen Zellen nicht deutlich zu unterscheiden sind, kann man fälschlich annehmen, dass beschriebenes Netzwerk von der Wandung des Samenkanälchens selbst entspringe.

Aus der hierher gehörenden Literatur geht hervor, dass schon im normalen Hoden alle Bedingungen vorhanden sind, ein reticulumähnliches Netzgebilde zu erhalten; allein alle Histiologen stimmen darin überein, dass dieses Netz aus Zellenelementen der Kanälchen besteht und keinen bindegewebigen Charakter trägt. Aus diesem Grunde braucht man auch nicht ein Hineinwachsen eines bindegewebigen Netzes in pathologischen Fällen anzunehmen, wenigstens nicht in der acuten Orchitis, um so mehr, als dieses Hineinwachsen durch nichts bewiesen ist, da weder eine Reaction zu Gunsten des bindegewebigen Charakters des Netzes angeführt, noch die Art der Entwickelung des letzteren erklärt ist. Daher bemerkt Krukowsky[1]) sehr richtig, es sei Steiner nicht gelungen, die frühesten Entwickelungsstadien dieses besonderen Gewebes zu constatiren. Viele Kanälchen erscheinen von einer feinkörnigen Masse gleichmässig erfüllt, inmitten derer stellenweise noch Zellenelemente erhalten geblieben sind; nach Verschwinden der letzteren und Ausfallen von Stücken der Masse selbst erhält man wiederum ein Netz, welches Ueberreste zerfallener Zellenelemente darstellt (Fig. 10 b). Die feinkörnige Masse, sowie das daraus bestehende Netz werden von Essigsäure aufgehellt, wobei Aufquellen der Netzmaschen nicht zu beobachten ist. Somit entspricht das Netzwerk, welches man in den Samenkanälchen bei der acuten Orchitis traumatica antrifft, dem normalen Netzgeflecht, nur dass es in Folge von Zerfall der dasselbe constituirenden localen Zellen und deren Fortsätze deutlicher ausgedrückt ist. In den ersten Tagen des Entzündungsprozesses kann man bei der Untersuchung von, in einiger Entfernung von den Reizungsstellen liegenden Kanälchen, und zwar in vielen von ihnen, welche noch gut erhaltene Zellenelemente besitzen, beobachten, dass selbst die in der Nähe der Wandung liegenden runden Zellen aufquellen, ihr Inhalt hell, glänzend und homogen wird (Fig. 12 f), durch Essigsäure mehr oder weniger getrübt und weder von Carmin noch von Hämatoxylin tingirt wird.

[1]) l. c. S. 8.

Der Kern ist anfangs grobkörnig, gross; darauf zerfällt er und erscheint als ein Häufchen ziemlich grober Körnchen. Auch im normalen Hoden entarten die runden Elemente der Kanälchen in eine gleichförmige, feinkörnige, trübe Masse, zuweilen mit einem Fettglanze, jedoch nur im Centrum des Kanälchens, und nicht in den peripherischen Schichten. Somit geht bei geringen Reizungsgraden der Zerfall der runden Zellen der Samenkanälchen rascher vor sich, was seinen Ausdruck in der Schleim- und Colloidentartung der selbst an der Peripherie liegenden Zellen findet. Die verzweigten Zellen dagegen erscheinen nicht homogen, sondern feinkörnig und ihre Fortsätze bilden, nach Verbindung mit denen der an- und gegenüberliegenden Zellen, schon früh das pathologische Netz. Diese Entartung nimmt ihren Anfang in den fingerförmigen Fortsätzen, welche auch im normalen Zustande leicht zerfallen. Im Epithel der Kanälchen werden auch Proliferationserscheinungen beobachtet, — denn in vielen Zellen sieht man 2 oder mehr Kerne, in einigen selbst bis 8 (Fig. 8 c). Doch kann man diese Erscheinungen nicht ganz auf den Entzündungsprozess übertragen, da auch im normalen Zustande Proliferation des Kanälchenepithels, besonders in der Periode der Function des Hodens, wo die Zahl der Schichtungen runder Zellen zunimmt und man in ihnen 2, 3, 4 Kerne beobachtet [Ebner[1])], stattfindet, so dass es hier schwer zu entscheiden ist, was der normalen Function zuzuschreiben ist und was der pathologischen Reizung, um so mehr, als der Theilungsprozess der Epithelien selbst im entzündeten Organe nicht besonders scharf ausgeprägt ist. Einige Kanälchen erhalten ihr Epithel sehr lange, gleichsam für den Fall einer Regeneration. Zuweilen ist nehmlich das Lumen vollkommen verschwunden, die Wandungen der Kanälchen berühren sich beinahe gegenseitig, und dennoch bleibt eine Reihe Epithelialzellen, welche mit ihren Spitzen die gegenüberliegenden Zellen berühren, noch erhalten (Fig. 13 c). Wahrscheinlich in Folge von Verminderung des Umkreises der Kanälchen dehnt sich ihr Epithelium aus, nimmt Cylinder- oder vielmehr Kegelgestalt an, da die Spitzen von, nach dem Centrum eines cylindrischen Samenkanals gerichteten Zellen weniger umfangreich sein müssen, als deren Grundflächen, welche an der Wand dieses Cylin-

[1]) l. c.

ders liegen. Doch können es auch Durchschnitte gerader Kanälchen sein. Uebrigens sind die entzündlichen Veränderungen in den geraden Kanälchen und im Rete testis noch weiter zu untersuchen.

Was die Rückbildung anbetrifft, so bemerkt Kocher[1]) sehr unbestimmt, dass sie vermittelst Ueberganges der lymphoiden Elemente in die Lymphgefässe, zum Theil nach fettiger Entartung derselben stattfinde; so sei, bei raschem Verschwinden der Infiltration, eine „restitutio ad integrum“ ausser Zweifel. Ueber die Regeneration des Epithels der Samenkanälchen, an Stelle des bei acuter Orchitis entarteten, kann man bis jetzt nichts Bestimmtes aussagen. Diese Regeneration ist nicht einmal für die normal functionirenden Samenkanälchen dargelegt, in welchen ja gleichfalls Zerfall des Epithels beständig beobachtet wird, und sie bleibt daher ebenfalls Gegenstand künftiger Forschungen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII u. VIII.

Fig. 1. (Hartnack Syst. 5, Ocul. 3.) Normaler Hode des Hundes. a Querschnitt eines Samenkanälchens. a' Unvollständige Durchschnitte von Samenkanälchen. b Pericanaliculäre Lymphräume. c Viereckige Ansammlung von Zellen des interstitiellen Gewebes. d Ebensolche dreieckige Ansammlungen. e Feine Blutgefässe. f Trabekel zwischen den Kanälchen. g Trabekel, von oben gesehen, in Form einer durchsichtigen Membran, als Fortsetzung der Scheide intercanaliculärer protoplasmatischer Zellen. h Protoplasmatische Zellen mit doppeltem Umriss, in Form eines Halbringes auf einem Samenkanälchen sitzend.

Fig. 2. (Ocul. 3, Syst. 5.) Normaler Hode des Hundes. a Dicke bindegewebige Scheidewand. b Ansammlungen protoplasmatischer Elemente in derselben. c Blutgefässe. d Längsschnitt eines Samenkanälchens mit dem ihn umgebenden Lymphraume.

Fig. 3. (Syst. 7, Ocul. 3.) Verticalschnitt durch die normale Albuginea (nur ihre Mitte abgebildet). a Blutgefäss. b Reihe das Gefäss bedeckender protoplasmatischer Zellen.

Fig. 4. (Syst. 7, Ocul. 3.) Id. a Unabhängig von den Blutgefässen liegende Ansammlungen von Zellen.

Fig. 5. (Syst. 8, Ocul. 4.) Normaler Hode. a Protoplasmatische Elemente des interstitiellen Gewebes des Hodens. b Deren Scheiden im Durchschnitte als spindelförmige Zellen. c Fortsätze, welche die Zellenansammlungen mit einander verbinden; sie gehen nicht von den protoplasmatischen Zellen aus,

[1]) l. c. S. 251.

sondern von ihren Scheiden. d Scheide einer protoplasmatischen Gruppe, von der Fläche gesehen.

Fig. 6. (Syst. 8, Ocul. 3.) 5 Tage nach Durchführen des Drahtringes durch das Hodenparenchym. Peripherischer Entzündungsgürtel. a Vergrösserte, gequollene protoplasmatische Zellen des interstitiellen Gewebes mit proliferirenden Kernen. b Die deren Scheiden bildenden Zellen in demselben Zustande. c Die Scheide von oben gesehen.

Fig. 7. (Syst. 8, Ocul. 3.) Idem. In einiger Entfernung vom Entzündungsheerde. a Membrana propria des Samenkanälchens von oben gesehen. Stellenweise sind weder Umrisse der Zellen, noch Kerne zu unterscheiden. b Gruppen protoplasmatischer Zellen, auf der Aussenfläche der Wandung des Samenkanals unregelmässig zerstreut.

Fig. 8. (Syst. 8, Ocul. 3.) Idem. Wandung eines Samenkanals aus vergrösserten Zellen bestehend, in einigen Zellen 2 Kerne; die Wand geht in b das angrenzende Gewebe über. c Epithel des Kanälchens; einige Zellen enthalten bis 8 Kerne.

Fig. 9. (Syst. 8, Ocul. 3.) Idem. Etwas näher zum Entzündungsherde. a Die gequollene Wandung eines Samenkanälchens verwandelt sich in eine homogene Masse, in der noch einige Zellen erhalten sind. b Die Umrisse der Zellen der Kanälchen verschwinden.

Fig. 10. (Syst. 8, Ocul. 3.) Idem. Noch näher zur Reizungsstelle. a Homogene, verdickte Wandung eines Samenkanälchens mit mattem Glanze; einige Zellen proliferiren, andere werden blass und zerfliessen in die Masse der Wandung. b Die Zellen des Kanälcheninhalts erscheinen als feinkörnige Masse, einige von ihnen sind noch erhalten und hinterlassen beim Herausfallen mit Stücken der Masse selbst Höhlungen in Form eines Netzes.

Fig. 11. (Syst. 8, Ocul. 3.) Idem. Aus dem Granulationsgürtel. a Beträchtlich modificirte Wandung eines Kanälchens; b dessen Lumen mit Granulationselementen zwischen localen Zellen. c Streifen, aus einer Reihe spindelförmiger Zellen bestehend; — aller Wahrscheinlichkeit nach die erhaltene und vorgedrängte innere Schicht der Wandung.

Fig. 12. (Syst. 7, Ocul. 3.) 48stündige Reizung, in einiger Entfernung von der Wunde. a Gequollenes und getrübtes interstitielles Gewebe; b darin eingelagerte Gruppen protoplasmatischer Zellen, die ihre Umrisse verlieren. c Körnerhaufen als Ueberreste dieser Gruppen. d Querschnitte von Samenkanälchen. e Zellen, welche in das Innere der Samenkanälchen Fortsätze entsenden; letztere bilden nach dem Zerfall ein Netzgeflecht. f Modificirte runde Zellen der Kanälchen vergrössert, mit glänzendem, durchsichtigen Inhalte; g ebensolche, wenig modificirte (etwas gequollene) Zellen.

Fig. 13. (Syst. 8, Ocul. 3.) 2 Wochen nach der Operation aus der Vernarbungsschicht. a Interstitielles Gewebe des Hodens, einen Narbencharakter annehmend. b Körnige Anhäufungen, als Ueberreste zerfallener protoplasmatischer Zellen. c Samenkanälchen mit verdickter, homogener Wandung, in der die Umrisse einiger epithelialer Zellen, obschon die Kanälchen fast ganz zusammengefallen sind, erhalten sind.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Peritonaeale Metastasen eines Eierstocksdermoids und eines Beckensarcoms.

Von Dr. Kolaczek,
Privatdocent und Secundärarzt der königl. chirurg. Klinik in Breslau.

Unter den echten Geschwülsten ist es bekanntlich vor Allem der Krebs, der unter dem Bilde einer Peritonitis zahlreiche knotige Metastasen am Bauchfell macht. Eine sarcomatöse Peritonitis dürfte schon zu den Seltenheiten gehören, weshalb ich diese Gelegenheit benütze, um an zweiter Stelle über eine solche zu berichten.

Zunächst aber erlaube ich mir durch ein kurzes Referat das bisher vielleicht noch nie beobachtete Vorkommniss einer Peritonitis durch multiple miliare Metastasen eines Eierstocksdermoids zu constatiren und so der Vergessenheit zu entreissen.

Bei einer am 9. Sep. 1877 von Herrn Dr. Martini in Breslau unter meiner Assistenz ausgeführten Ovariotomie fielen mir nach Abfluss des bedeutenden serösen Exsudats an dem Parietal-, sowie vornehmlich am Visceralblatte des Bauchfells zahlreiche, bis nahezu linsengrosse, leicht gelbliche Knötchen in die Augen, die gleich den miliaren Tuberkeln auf einem intensiv injicirten Grunde sassen. Da bis zur Operation nicht das geringste Verdachtsmoment für eine Tuberculose des Bauchfells sprach, so prüfte ich den überraschenden Befund, soweit es die Umstände erlaubten, etwas näher und entdeckte in vielen dieser Knötchen inmitten ein feines, bis 1 Cm. langes, lichtes Wollhaar, das frei in die Bauchhöhle hineinragte. Ich extrahirte einige dieser Härchen, und konnte sie als solche mikroskopisch vollständig bestätigen. Die fast mannskopfgrosse dickwandige Cyste selbst, hatte eine platte, von den erwähnten Knötchen ganz freie Oberfläche, in der Mitte aber enthielt sie in einem über faustgrossen Hohlraume ein ebenso grosses Convolut in dichter Talgmasse eingebetteter aschfarbiger langer Haare. Im Uebrigen unterschied sich der Tumor von den gewöhnlichen Dermoidcysten nicht wesentlich. — Die Patientin war eine 45jährige Jungfrau, die erst in den letzten sieben Jahren eine zunehmende Schwellung ihres Unterleibes wahrgenommen hatte.

Am 5. Juli d. J. bemerkte ich bei Gelegenheit einer von demselben Herrn Collegen wegen eines Beckentumors ausgeführten Laparotomie bei einer Frau von 33 Jahren auf dem Bauchfelle eine Anzahl kleiner, bis erbsengrosser Geschwülste von papillarer Form und oft himbeerartigem Aussehen der Oberfläche. Da der Beckentumor ringsum dicht und fest verlöthet war, so liess sich nach Spaltung seiner peritonaealen Decken nur ein Theil davon entfernen, wobei er sich als aus mul-

tiplen kleinen Cysten bestehend erwies. Die Schnittränder des serösen Geschwulstüberzuges wurden mit den Wundrändern der Bauchwand innig vereinigt und so ein leichter Abfluss der Höhlensecrete geschaffen. Trotzdem trat nach fünf Tagen der Tod ein. Herr College Martini hatte die Güte, von der nur sehr beschränkt zugelassenen Autopsie einen Theil der Geschwulstwand im Zusammenhange mit einem Stück der Harnblase mir zuzustellen. In das Lumen derselben ragten nehmlich von der hintern Wand zwei, an dünnen Stielen sitzende, polypös-papillare Tumoren hervor, der eine fast wallnuss-, der andere kleinhaselnussgross. Der Harnblasenwand selbst, die übrigens von der Geschwulstwand nicht zu differenziren war, fanden sich ähnliche kleine Geschwülste eingelagert, anscheinend frei in Hohlräumen, bei genauerem Zusehen aber auch feingestielt. Der Ausgangspunkt der Neubildung im Becken konnte nicht genau festgestellt werden. — Die beiden Harnblasentumoren, deren Stiele ungefähr stricknadeldick waren, stellten exquisite Fälle eines Papilloma arborescens telangiectaticum vor. Mikroskopisch entsprachen sie etwa einem Spindelzellensarcom; nur in den äussersten Ausläufern der Neubildung waren die oft mehrfachen Schlingen der weiten Capillaren von Rundzellen eingehüllt. Einen merkwürdigen Befund bildeten an vielen Stellen besonders nahe der Oberfläche eingelagerte Kalkconcremente, oft mit deutlicher Anordnung um Blutgefässe herum. Nicht selten zeigten die grösseren Concremente eine concentrische Schichtung und glichen vollständig den Sandkörnern der Psammome. Dieselben Kalkniederschläge fanden sich in Form eines parallel der Innenfläche der Geschwulstcysten verlaufenden und unmittelbar unter ihr gelegenen schmalen Bandes. Stellenweise zeigte die Innenwand der Cysten die Neigung papillär auszuwuchern. Solche Proliferationsstellen verriethen sich im Beginne des Prozesses durch sehr dicht gruppirte, weite Gefässe von sonst capillarem Charakter und geringer perivasculärer Zellenwucherung. Die in der verschmolzenen Cysten- und Harnblasenwand in den Spalten gelegenen Tumoren haben sich allem Anscheine nach innerhalb ursprünglicher Gefässlumina, also intracanaliculär, entwickelt. Dafür sprach wenigstens das Vorkommen cystisch erweiterter venöser Gefässlumina innerhalb der Wand, in welche das perivasculäre Bindegewebe papillär hineinzuwuchern anfing. Die intramuralen Geschwülste, wenn sie so genannt werden dürfen, glichen in jeder Beziehung ganz und gar den schon beschriebenen Blasenhöhlentumoren, so dass mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass auch die papillären Wucherungen auf dem Bauchfelle von derselben Beschaffenheit sein werden.

Obgleich die Ueberschrift dieses kleinen Aufsatzes beiden Geschwülsten einen metastatischen Charakter zugesichert hat, so erscheint es mir wenigstens schwer, über den metastatischen Vorgang bei denselben mir eine bestimmte Vorstellung zu machen. Denn die für multiple Peritonaealgeschwülste sonst begründete Annahme eines Seminium lässt uns bei dem Dermoid ganz im Stich, weil der primäre Tumor mit einer ganz glatten, unschuldigen, jeden Samens entbehrenden Oberfläche in die Bauchhöhle hineinblickte. Ebensowenig wahrscheinlich dürfte ein Transport von Dermoidkeimen durch Gefässe und Ablagerung derselben grade an der Oberfläche des Bauchfells sein. Sollte nicht vielmehr dieses gleichzeitig mit dem Eierstock im embryonalen Leben von einem Fehler primae formationis betroffen und mit den Keimen wirklicher Deckepithelien durchsetzt worden sein?

Auch für die zweite Geschwulst erscheinen mir die üblichen, auf eine Metastase hinzielenden Erklärungsgründe nicht so zutreffend, wie die Vorstellung, dass das Bindegewebe eines ganzen Territoriums unter dem unbekannten, geschwulsterzeugenden Einflusse die Neigung gewann, die dasselbe bedeckenden endothelialen Flächen gewisser Hohlräume papillär in das Lumen vorzudrängen. Findet sich doch auch die Körperoberfläche nicht so selten mit multiplen, meist gutartigen Tumoren besetzt, ohne dass man ein Recht hätte, in einem solchen Falle von Metastasen zu reden.

2.

Sensibilität der Schädelnähte.

Von Dr. M. Fraenkel,
Director der Landes-Irrenanstalt bei Bernburg.

Gelegentlich der Untersuchungen und Messungen an den Köpfen geistesgestörter Individuen, welche in die Irrenanstalt aufgenommen wurden, desgleichen bei Geistesgesunden stiess ich schon vor Jahren auf eine Thatsache, welche wenig oder gar nicht bekannt, um der aus ihr herzuleitenden Folgerungen willen wohl beachtenswerth erscheint. Ich fand nehmlich, dass die Kopfhaut über den Nähten empfindlicher sich verhielt als die an den Flächen und Vorsprüngen der Schädelknochen, oder vielmehr, wie sich später herausstellte, dass die Nahtverbindung eine höhere Sensibilität besitzt, als die übrigen Knochentheile.

Es ist das namentlich an der Stelle der Fall und leicht zu ermitteln, wo die Kranznaht mit der Pfeilnaht zusammenstösst. Um sich von der Richtigkeit der Sache zu überzeugen bedarf es nur des Einsetzens eines Fingernagels, mit dem man über die unbehaarte Stirnhaut hinweg aufwärts gegen die meist vertiefte Gegend der ehemaligen grossen Fontanelle (das Bregma) streicht.

Empfindet man dabei unterhalb fast nur die Berührung, so meint man einen Schnitt wahrzunehmen, sobald die genannte Stelle getroffen wird. Setzt man statt des Nagels die Fingerspitze mit auch nur gering verstärktem Drucke ein, so zeigt sich eine Art dumpfen betäubenden Schmerzgefühls, das nach allen Richtungen der nächsten Umgebung ausstrahlt. Beide Experimente gelingen, und zwar an allen erreichbaren Nähten des Schädels, am besten bei jungen und bei sensibleren Individuen, seltener oder gar nicht bei Greisen, wahrscheinlich in Folge des theilweisen oder gänzlichen Verstreichens der Nähte. Am Empfindlichsten scheinen die Nähte in der Gegend der ehemaligen Fontanellen zu sein, nicht allein der grossen, sondern auch der kleinen und Seitenfontanellen. Bei Individuen, die an Hyperästhesie leiden, ist der Druck auf diese Stellen so schmerzhaft, dass man den Zustand als Raphalgia cranii bezeichnen könnte. Untersucht man Säufer, die bekanntlich häufig an Hyper- und Parästhesien der Haut leiden, in dieser Richtung, so erkennt man den Grad der Hyperästhesie mittelst eines Fingerdruckes auf den Kopf leichter als durch eine andere Methode. So befindet sich gegenwärtig bei mir ein 40jähriger Schmiedegesell in Behandlung, ein exquisiter Potator von colossalem Knochengerüst

und Muskelbau, der unter dem Druck meines Fingers auf die obere Spitze der Lambdanaht laut aufschreit und zusammenbricht.

Dass nicht sowohl die Cutis über den Nähten als die Nahtverbindung selbst die höhere Empfindlichkeit vermittelt, davon konnte ich mich vor Kurzem an einer Kopfwunde überzeugen, welche ein melancholisches Mädchen mittelst eines Beilhiebes sich beigebracht hatte, wo die Pfeilnaht in Centimeterlänge freilag und der Knochen daneben von Periost entblösst war. Ob aber die grössere Empfindlichkeit von den zahlreicher vorhandenen Nerven herrührt, oder davon dass diese oberflächlicher liegen, das zu erfahren ist mir nicht geglückt, obgleich ich bei Physiologen und Anatomen von Fach danach Umfrage hielt.

Wer viele Schädelmessungen an Lebenden vorgenommen hat, der weiss wie schwierig es oft ist, die Grenzen der einzelnen Schädelknochen zu bestimmen.

Abnorme Vertiefungen und Erhöhungen an dem Körper der Schädelknochen, straff gespannte Kopfhaut, Verdickung der Galea und der darunterliegenden Bindegewebsschichten geben zu Täuschungen Veranlassung, während eine bewegliche Kopfhaut und dünne Unterlagen, wie dergleichen bei atrophischen Schädelknochen gefunden werden, das Erkennen der Nahtränder erleichtert. Die Kunst, durch Betasten Art und Beschaffenheit der Nähte am Lebenden deutlich zu erkennen, scheint mit C. Stahl, dem man jene nachrühmt, verloren gegangen zu sein. Häufig wähnt man bei Lebzeiten tiefe Rinnen und Löcher wahrzunehmen, die am Leichnam als seichte Einkerbungen sich darstellen; öfter fehlen die Senkungen an Oertlichkeiten, z. B. am Anfang und Ende der Pfeilnaht, wo sie in den zahlreichsten Fällen vorzukommen pflegen. Im Falle des Mangels giebt die Empfindlichkeit der Nähte einen sicheren Anhalt und Auskunft, es sei denn, dass die betreffende Naht gänzlich verknöchert oder aber der Träger derselben anästhetisch ist. Theilweises Verstreichen einer Naht lässt sich daran erkennen, dass der offen gebliebene Theil empfindlich ist. Bei Anästhesie ist auch das nicht möglich.

Die genaue Bestimmung der Schädelknochengrenze hat nicht allein einen theoretischen Werth, sondern ist von practischer Wichtigkeit geworden, seitdem die Fritsch-Hitzig'schen, Ferrier'schen und Anderer Untersuchungen über die Reizbarkeit der Hirnrinde für die Erkenntniss psychopathischer Vorgänge verwerthet werden. Es ist beispielsweise die Kranznaht als vordere Grenze der Präcentralwindung, die Sphenomastoidealnaht in der Schläfengrube für die Lage der Fossa Sylvii, des Klappdeckels und der Insel bestimmend — und wenn auch die erstere Gegend mit Hülfe des Broca'schen T-bandes bequemer ausfindig gemacht wird, so ist für die letztere ein ähnliches Hülfsmittel noch nicht bekannt; durch blosses Betasten wird aber schwerlich die Schuppennaht, noch weniger die Nähte des Temporalflügels des Keilbeines entdeckt; wogegen das durch Nageldruck entstehende Schmerzgefühl darüber Aufschluss giebt.

Wichtiger denn als diagnostisches Mittel ist die Kenntniss von der grösseren Empfindlichkeit der Schädelnähte für die Pathogenese von Psychosen durch Kopfverletzungen. Die Zeit liegt nicht sehr fern hinter uns, da man den letzteren für Erzeugung psychischer Störungen einen weiteren Spielraum vergönnte, als dies jetzt geschieht. Fanden auch bisweilen überschwengliche Annahmen statt, indem man in diesem oder jenem Fall von Psychose

oder Epilepsie auf eine Kopfverletzung in den Kinderjahren als Krankheitsursache zurückgriff, so ist doch eine hinreichende Anzahl sicherer Beobachtungen vorhanden, aus denen hervorgeht, dass ein vor 4—5 Jahren geschehener Schlag oder Fall auf den Kopf bei sonst gesunden Personen die erwähnten Störungen nach sich gezogen hat. Hat man gar noch Grund zur Annahme einer erblichen Anlage oder einer latenten Syphilis, wie englische Aerzte dergleichen Fälle anführen, so wird man in dem Glauben an jene Vorkommnisse noch mehr bestärkt werden. Demnach hat die herkömmlich geübte und mancher Orten sogar vorschriftsmässige Methode bei Mentalexplorationen die Köpfe der Betreffenden auf Haut- und Knochennarben, Exostosen u. dgl. m. zu untersuchen und nachzuforschen, ob zu irgend einer Zeit Hirnerschütterungen, Krämpfe u. s. w. dem fraglichen Zustande vorangegangen sind, ihre volle Berechtigung. Ja es scheint mir, dass sie häufig nur um der Form willen und mit zu geringen Erwartungen für die Sicherstellung der Aetiologie geübt werde, seitdem mir Fälle bekannt sind, in welchen der Druck der Geburtszange auf den kindlichen Schädel, ohne gleichzeitigen Knochenbruch, anomale geistige Entwickelung, oder vollständigen Blödsinn herbeigeführt haben und vielleicht sogar (in 2 Fällen) eine später sich entwickelnde Psychose auf die Entbindung mittelst der Zange zurückgeführt werden könnte.

Ueber die Wege, auf welchen die Kopfverletzungen auf das Centralorgan einwirken, sind die Vorstellungen verschieden. Erschütterungen des Schädelgewölbes mögen durch directe Fortpflanzung des Stosses auf das Centralorgan eine den hypothetischen Bewegungen der Molecüle der letzteren zuwiderlaufende Bewegung und Verwirrung anstiften und damit in der Hirnrinde Verlust des Bewusstseins, in den Bewegungscentren Lähmungen oder Convulsionen hervorrufen. Dasselbe findet statt bei plötzlichen Gemüthsbewegungen (Schmerz, Freude), wo der erschütternde Stoss auf das Vorstellungsorgan seinen Eingang durch die Pforten der Sinnesorgane findet; endlich bei heftigem Schmerz, wo der Stoss direct von dem peripherischen Empfindungsnerven nach dem Centrum geleitet wird. Es lässt sich annehmen, dass je zugänglicher resp. oberflächlicher der Empfindungsnerv, desto empfindlicher der q. Schmerz und je empfindlicher dieser ist, desto heftiger die Einwirkung auf das Centralorgan; vielleicht auch, dass je näher dem letzteren der getroffene Nerv liegt, desto leichter die oben genannten Erschütterungssymptome ausgelöst werden. Verf. erinnert sich eines Falles, wo ein Schlag auf den aus dem Foram. supraorbitale austretenden Nerven alsbald epileptische, längere Zeit sich wiederholende Anfälle zur Folge hatte. Nach diesen Voraussetzungen liegt es nahe, den Schluss zu ziehen, dass die Schädelnähte als Loci minoris resistentiae in Folge ihrer grösseren Empfindlichkeit häufiger den Ausgangspunkt für Störungen im Centralorgan als die soliden Theile der Schädelknochen abgeben. Sache der weiteren Beobachtung wird es sein, in entsprechenden Fällen die erfahrungsmässigen Beweise dafür zu liefern. Nicht als solche, sondern nur als dahin zielende Vermuthung lassen sich die Erfahrungen ansprechen, die man durch Hervorrufen epileptoider Zustände mittelst Schläge auf den Kopf der sensibeln Meerschweinchen gewonnen hat. Möglicherweise beruht auch die Häufigkeit der Epilepsie bei Säufern nicht auf dem directen Einfluss des Alkohols, sondern auf der durch ihn hervorgerufenen Hyperästhesie der Kopfhaut und insbesondere der Schädelnähte, welche selbstverständlich

bei derlei Individuen häufigen Unbilden ausgesetzt sind. Nüchterne Epileptiker leiden, meiner Erfahrung nach, selten an Hyperästhesie, öfter an Anästhesie der Kopfhaut, wenigstens diejenigen, wo die Epilepsie mit Schwachsinn vergesellschaftet ist.

Die Beziehungen der Nähte zu den Gehirnsinus legen es nahe, dass sowohl von aussen durch Verletzungen wie von innen durch anhaltende Circulationsstörungen Exostosen, Verknöcherungen, Pachy- und Leptomeningitis mit ihren Nachwirkungen auf die Hirnrinde herbeigeführt werden, wobei die Nähte die vermittelnde Rolle übernehmen. Dass hiebei auch Reflexneurosen resp. Psychosen vorkommen können, ist von theoretischer Seite nicht zu beanstanden, wie denn die bisweilen günstige Wirkung der von L. Meyer in Göttingen wieder hervorgeholten Jacoby'schen Einreibungen mit Pockensalbe von Köppe in Halle in diesem Sinne gedeutet wird.

3.

Reflexlähmung bei Ulcerationen im Dickdarm.

Von Prof. F. A. Hoffmann in Dorpat.

Michel Lillemaa, 27 Jahre alt, ist seit seinem 20. Jahre Soldat. Im Jahre 1876 zur mobilen Armee in Bessarabien gehörig, erkrankte er an dysenterischen Erscheinungen, wurde als Reconvalescent in die Heimath entlassen, musste aber Anfang 1877 hier wieder ärztliche Hülfe suchen. Es bestanden heftige Durchfälle, gegen welche Opiate vergebens in Anwendung gezogen wurden. Im Laufe des März liess sich eine schmerzhafte Härte über der linken Inguinalfalte constatiren, daneben wurde Schmerz im Kreuz, der von da besonders heftig in's linke Bein ausstrahlte, geklagt. Vom 11. Dorsalwirbel ab nach unten ist der Rückgraht gegen Druck recht empfindlich. Keine Residuen von Syphilis nachweisbar. Am 20. März wurde das linke Bein plötzlich von Krämpfen ergriffen und war am folgenden Tage gelähmt, bis zum 24. schwand auch seine Sensibilität. Am 26. wurde das rechte Bein ebenfalls anästhetisch und am 27. paralysirt, gleichzeitig trat Harnverhaltung und unwillkürliche Kothentleerung ein. Die Reflexerregbarkeit in den gelähmten Extremitäten war erhalten, ebenso die faradische Erregbarkeit; der Patellarsehnenreflex fehlt. Sensorium immer frei, keine Fieberbewegung. Am Kreuzbein und den Trochanteren entstanden jetzt schnell um sich greifende Decubitusflecke, Pat. begann zu fiebern, das linke Bein wurde ödematös, er starb bei vollem Bewusstsein am 8. April. Noch am Tage vor seinem Tode wurde die Paralyse und Anästhesie der unteren Extremität auf's Neue untersucht. Die faradische Erregbarkeit war erhalten, die Reflexerregbarkeit erschien aber erheblich herabgesetzt. Sehr interessant ist es, dass der Kranke die electrischen Ströme, welche seine Muskeln zur Contraction brachten, gut zu localisiren im Stande war, während er Berührungen und Stiche in die Haut absolut nicht empfand.

Die Section ergab in der Brusthöhle keine nennenswerthen Resultate. Bauchhöhle enthält etwas Exsudat von dunkelgelber Farbe; im grossen Netz, welches schiefrig gefärbt ist, eine mässige Anzahl bis erbsengrosser, käsiger Knöt-

chen. An der Flexur kann man zwei nach dem Promontorium hin horizontal verlaufende Schenkel unterscheiden, welche mit einander verwachsen sind; der Wurmfortsatz, ganz quer nach links gestreckt, ist vor dem Promontorium mit der Flexur verlöthet. Im Blindsack finden sich ein Paar Geschwüre mit rothem Grunde und rothem Rande, ihre Umgebung enthält kleine Knötchen eingelagert. Weiterhin im Dickdarm werden diese Einlagerungen grösser, liegen deutlich zwischen Mucosa und Submucosa und haben einen käsigen Inhalt. In der Gegend der Leberkrümmung ist die Darmwand verdickt und eine grosse Ulcerationsfläche zeigt sich, deren Grund mit zahlreichen, theils kugligen, theils zottigen, weichen, hochrothen Wucherungen besetzt ist. Die polypösen Excrescenzen besitzen bis 8 Mm. Länge. Weiterhin ist die Schleimhaut erhalten und nur an einigen schiefrig gefärbten Stellen von einzelnen kleinen Knötchen durchsetzt. Im absteigenden Dickdarm zeigen sich wieder dicht stehende polypöse Wucherungen, dazwischen etwas tiefer eingreifende Substanzverluste. In der Flexur findet sich ein Ulcus von unregelmässiger Form, von dem aus mehrere Gänge in die Tiefe ziehen und die Schleimhaut unterminiren; einer derselben führt bis an den letzten Lendenwirbel heran. Im Mastdarm noch einige Geschwüre. Leber mit dem Zwerchfell am ganzen rechten und z. Th. auch linken Lappen verwachsen, an der Unterfläche eine verdickte, narbig eingezogene Stelle, eine ähnliche an der Convexität. Milz etwas vergrössert, in die Kapsel eine knorpelharte Platte von mehreren Centimetern Länge und Breite eingelagert.

Nieren von zahlreichen, bis stecknadelkopfgrossen Abscessen durchsetzt, Diphtheritis der Harnwege. Die Lymphdrüsen um die Aorta herum geschwollen und käsig infiltrirt.

In der linken Cruralvene ein fest anhaftender Thrombus, im Centrum bröcklig zerfallen.

Das Gehirn blass, stellenweise etwas ödematös, Kleinhirn etwas stärker injicirt, sonst nirgend Auffallendes.

Rückenmark ebenso wie seine Häute sehr blass, Consistenz durchweg gut, von einigen Stellen frisch gemachte Präparate zeigen keine Körnchenzellen.

Die grossen Nervenstämme im linken Plexus lumbalis und sacralis bieten nichts Auffallendes dar.

Nach weiterer Behandlung lässt sich über das Rückenmark noch Folgendes bemerken. Nach Erhärtung und Carminfärbung auf Stieda's Art findet man zwischen der 7. und 10. Dorsalwurzel eine Partie, welche sehr brüchig ist, stellenweise so, dass man nur mit Mühe Schnitte davon bekommen kann, und diese in der hinteren Markhälfte sehr leicht in viele kleine Stückchen zersplittern. Man sieht mit blossem Auge die Zeichnung der grauen Substanz auffallend verzerrt, die Vorderhörner beiderseits nach aussen sich neigend, dabei die mittlere, um den Centralkanal gelegene Masse bedeutend voluminöser, als sie sonst an dieser Stelle gefunden wird. In der Färbung fällt namentlich der linke Hinterstrang auf, welcher in seiner Totalität bedeutend heller ist, als alle übrigen. Das Mikroskop zeigt die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, sowie der Vorderhörner an Zahl sehr reducirt und unter den vorhandenen viele auffallend kleine, atrophische. An Stelle der gelatinösen Substanz um den Centralkanal ist eine schöne netzförmige Zeich-

nung sichtbar, deren Maschen durchsichtig ungefärbt erscheinen, als wenn sie leer wären (Sternzellen in eine hyaline Masse eingelagert). Von hier aus strahlen zahllose bindegewebige Fasern in die Hinterstränge, deren Nervenfasern vollständig geschwunden sind; nur ein netzförmiges fibrilläres Gewebe erfüllt sie. Dasselbe ist im grössten Theil der Seitenstränge zu constatiren und an den Vordersträngen im hintersten Winkel, da, wo die Incisura anterior sich der grauen Mittelsubstanz nähert. Es scheint sich also hier um eine diffuse Myelitis der grauen Substanz zu handeln, und bedeutende Atrophien von Nervenfasern der weissen Stränge in der Umgebung haben sich ausgebildet. Die in der Carminfärbung auffallende Verschiedenheit zwischen linkem und rechtem Hinterstrange ist mikroskopisch nicht sichtbar und schwer zu erklären; feinere histologische Verhältnisse sind an diesen bröckligen Massen nicht mehr zu studiren, jedenfalls sind Körnchenzellen hier nicht zu finden.

Diese Stelle, welche wir den Heerd nennen wollen, weil hier die bedeutendsten Veränderungen vorliegen, ist sehr klein. Bald oberhalb derselben erscheint die graue Substanz wieder normal, namentlich alle Ganglienzellen intact. Nur eine Veränderung der gelatinösen Centralmasse lässt sich noch etwas weiter verfolgen. Hier findet man nehmlich in dem Bezirk, welcher nach aussen von den Clarke'schen Säulen, nach vorn vom Centralkanal, nach hinten von der weissen Substanz begrenzt ist, eine Anhäufung feinster Körnchen, welche stellenweise exquisit netzförmig angeordnet, stellenweise in grosse Klumpen zusammengeballt sind, von Carmin nicht gefärbt, sehr trübe erscheinend, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich sichtbar, zunächst an Körnchenzellen erinnernd.

Betrachtet man die weisse Substanz oberhalb des Heerdes, so erscheinen die Vorderstränge und die vordere Hälfte der Seitenstränge ganz normal; im hintern Theil der Seitenstränge findet man auf beiden Seiten mehrfach kleine Heerde, in denen die normalen Nervenfasern ganz fehlen. Das Zwischengewebe erscheint dicht mit kleinen Rundzellen erfüllt, welche in der Mitte sich so zusammenhäufen, dass sie das Bild eines mikroskopischen Abscesses gewähren, stellenweise am Rande dieser Heerdchen findet man sehr weite Maschen des Reticulums, in denen eine verhältnissmässig grosse hyaline Kugel liegt (Durchschnitt einer hypertrophischen Nervenfaser). Diese Erkrankung findet sich nur etwa eben so weit oberhalb des Heerdes, wie die beschriebene Veränderung der centralen Substanz.

In den Hintersträngen zeigt sich oberhalb des Heerdes der linke erheblich verändert, — nur eine kurze Stelle ist es, wo in beiden Hintersträngen die Partie, welche an die veränderte graue Substanz stösst, durch einen auffallenden Schwund der Nervenfasern gekennzeichnet ist. Ohne dass hier das Bindegewebe beträchtliche Veränderungen zeigte, erscheinen die Maschen etwas gross und die Axencylinder in denselben fehlen. Der linke Hinterstrang war durch die Carminfärbung schon im Heerde aufgefallen; oberhalb bleibt dieses Verhalten, er ist in seiner ganzen Ausdehnung blass und ein Streifen solcher blassen Verfärbung erstreckt sich auch an der hinteren Circumferenz des Markes bis zum rechten Hinterhorn. Zwei Nervenursprünge höher beschränkt sich aber diese blasse Verfärbung auf einen Keil, der etwa dem linken Goll'schen Strange entspricht. Dieser Keil ist

durch das ganze Mark bis in die Nähe der Pyramidenkreuzung zu verfolgen. Seine Spitze liegt immer dem hinteren Rande der grauen Substanz in der Mittellinie an, seine seitliche Begrenzung bildet ein reiches Netz kleiner Sternzellen, welches weniger reichlich auch den Inhalt des Keils ausmacht, Nervenfasern sind nur in spärlicher Anzahl zu finden. Eine starke Vergrösserung zeigt das Bindegewebe im Vergleich mit dem der anderen Seite etwas dicht und kernreich, aber höhere Grade eines entzündlichen Prozesses sind nicht zu constatiren.

Nach abwärts vom Heerde lässt sich eine Fortsetzung der Gewebsveränderungen nicht constatiren, nur zeichnen sich die Seitenstränge in dem Winkel zwischen Hinterhorn und Peripherie etwas aus. Das Zwischengewebe ist hier sehr dick granulirt, wie grobkörniger als normal. Die Nervenfasern scheinen erhalten, eine auffallende Differenz zwischen links und rechts ist hier nicht zu finden.

Die Nerven des linken Lumbalplexus, welche auch mit erhärtet worden waren, so wie die gesammten Nervenwurzeln zeigen auch mikroskopisch nichts Auffallendes.

Der vorliegende Fall bietet mehrere schwierige Punkte und Unklarheiten. Die Anamnese hatte auf die Diagnose eines dysenterischen Prozesses hingeleitet, welcher zu einer Reflexlähmung geführt hatte. In einer sehr evidenten Weise schliessen sich an die Durchfälle Schmerzen an, welche in das linke Bein ausstrahlen und damit die Verbreitung entzündlicher Reizungserscheinungen auf das Nervensystem andeuten; man glaubt fast das Vorwärtskriechen des Prozesses Schritt vor Schritt verfolgen zu können. Bedenken wir nun aber, dass die Lähmung des linken Beins am 21. März constatirt wurde, der Tod am 8. April stattfand, so ist klar, dass in dieser kurzen Zeit die Degeneration des Goll'schen Stranges sich nicht entwickelt haben kann. Das Mark muss also schon vorher an der Stelle erkrankt gewesen sein, von welcher aus der Goll'sche Strang degenerirt ist; der Eintritt der Lähmung bezeichnet das Zeitmoment, wo von der circumscripten Entzündung des linken Hinterstranges aus sich eine Myelitis acuta transversa entwickelt. Die Dauer der Erkrankung des linken Hinterstranges ist allerdings nicht zu fixiren. Die einzigen sicheren Anhaltspunkte zu einer Berechnung für die Zeitdauer, welche die secundäre Degeneration für ihre Entstehung braucht, finden wir bei Leyden in seiner Monographie der Rückenmarkskrankheiten[1]) und bei Schiefferdecker[2]). Danach muss die Degeneration wenigstens vor vier Wochen begonnen haben, also zu jener Zeit, wo heftige Schmerzen im linken Bein des Kranken tobten, aber noch keine Lähmungserscheinungen vorhanden waren. Von dem grossen Heerde aus ist offenbar eine secundäre Veränderung noch nicht eingetreten, sonst müsste man stärkere Degenerationen in den Seitensträngen, namentlich auch nach dem Lendenmark zu erwarten, als in Wahrheit vorliegen. Ebenso wäre bei einer solchen Annahme nicht verständlich, warum nur der linke Goll'sche Strang befallen ist.

Es muss nun noch ein Bedenken hervorgehoben werden, nehmlich ob die vorliegende Veränderung des Goll'schen Stranges wirklich als eine einfache secundäre Degeneration aufzufassen ist. In der Regel verhalten sich ja die secundär degenerirten

[1]) Bd. II. S. 309.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 67. S. 571.

Partien so, dass sie durch Carmin dunkler werden und Körnchenzellen zahlreich auftreten: hier war der degenerirte Strang heller geworden, Körnchenzellen waren nicht zu sehen, endlich knüpfte sich die Degeneration auch nicht anatomisch genau an den Bezirk der Goll'schen Stränge, sondern griff etwas über ihn hinaus. Wir möchten uns zu einem definitiven Urtheil nicht eher entschliessen, als bis ein ausreichendes Material an histologischen Untersuchungen über experimentell erzeugte secundäre Degeneration vorliegt.

Es ist noch zu erwähnen, dass Herr Professor Böttcher die Darmerkrankung mit aller Bestimmtheit für syphilitischer Natur erklärte. Zunächst trägt die Erkrankung des Markes nichts an sich, was sie direct als syphilitisch charakterisirte. Es ist allerdings nicht an und für sich unmöglich, dass auch solche Erkrankung, wie die vorliegende, auf syphilitischer Grundlage sich spontan entwickeln kann, aber es existiren keine schlagenden Betrachtungen in der Richtung[1]. Gegenüber den vorliegenden Daten möchte ich mich daher nicht dafür aussprechen, es liege hier eine mit der syphilitischen Darmerkrankung nur zeitlich zusammengefallene syphilitische Rückenmarkserkrankung vor.

Ueber die Reflexlähmung sind neuerdings von den competentesten Seiten Auslassungen erfolgt[2], so dass ich nicht glaube, hier in eine Discussion eintreten zu dürfen. Es wird zunächst immer eine grösse Schwierigkeit für uns haben, das Entstehen von Myelitis auf Grund chronisch entzündlicher peripherer Reize anzunehmen, wenn man nicht die Continuität der Entzündung zwischen Peripherie und Centrum nachweisen kann. Aber es ist für alle solche Fälle, wie der unsrige, wohl zu bedenken, dass die Entzündung in den dazwischen liegenden Partien dagewesen, aber wieder rückgängig geworden sein kann und dass nur besonders ungünstig gelegene (oder sonst prädisponirte) Stellen dauernd erkrankt bleiben. So wird auch vorläufig das scheinbar Springende in den experimentell erzeugten Entzündungen am Ungezwungensten erklärt werden.

Von Wichtigkeit ist es, aus den vorliegenden Präparaten zu ersehen, dass die Entzündung offenbar nur durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark hineingekrochen ist; verhält sich dies immer so und folgt die fortgeleitete Entzündung demselben Wege, wie die secundäre Degeneration? Dabei müssen wir allerdings darauf aufmerksam machen, dass wir nicht glauben, unser histologischer Befund allein erlaube uns die Annahme einer Entzündung; mehr müssen wir uns noch auf die klinische Beobachtung verlassen, als auf die mikroskopischen Resultate.

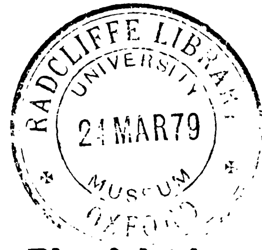
Das theoretische Interesse endlich, welches sich an die Beobachtung knüpft, dass in einem vollständig anästhetischen Beine faradische Ströme, welche die Muskeln zur Contraction brachten, gut localisirt wurden, bedarf keiner Erörterung. Es waren also unzweifelhaft trotz der grossen Veränderungen des Rückenmarkes sensible Bahnen für die unter der Haut gelegenen Theile erhalten geblieben oder hatten sich wieder hergestellt, während die Bahnen für die Hautsensibilität völlig leitungsunfähig waren. Leider war auf diesen Punkt bei den früheren Untersuchungen keine specielle Aufmerksamkeit gerichtet worden.

[1]) Die Casuistik der Reflexlähmung bei Darmerkrankungen hat mir nicht vollständig zu Gebote gestanden. Im Originale liegen mir nur vor der Fall von Leyden (in Volkmann's Vorträgen, No. 2) und drei Fälle bei Gubler (Archives générales 1860); bei ihnen ist von Syphilis nicht die Rede. Aber auch in der Literatur der sog. Paraplegia urinaria findet sich Syphilis auffallend selten erwähnt, da doch Gonorrhöe und Stricturen so häufig sind.

[2]) Leyden, Rückenmarkskrankheiten; Erb, desgl. in Ziemssen's Sammelwerk; Charcot, in den Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II.

Druckfehler.

Seite 152 Zeile 11 v. o. statt Phosphaten lies: Kalksalzen
- - - 13 - - Natriumphosphat lies: Calciumchlorid



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXV. (Siebente Folge Bd. V.) Hft. 3.

XXI.

Ueber das Verhalten des Fistelsecrets und über Phenol- und Indican-Ausscheidung bei einem an Anus praeternaturalis leidenden Kranken[1]).

Von Dr. C. A. Ewald,
Docenten an der Universität zu Berlin.

In den ersten Tagen des Juli 1878 wurde mein Rath von einem hiesigen Collegen erbeten, der nach einer scheinbar reponirten Hernie an unbestimmten Symptomen einer Magen-Darmerkrankung litt. Es ergab sich sehr bald, dass die Einklemmung des Darms nicht gehoben war und die Herniotomie gemacht werden musste. Es zeigte sich bei der Operation, dass das eingeklemmte Darmsegment gangränös war. Dieses ganze Stück wurde excidirt, der Darm mit Fäden an die Bauchwand angeheftet und so entstand eine Darmfistel, derentwegen man anfänglich die grösste Besorgniss für das Leben des Patienten hegen musste. Aber der Verlauf war unter der Leitung bewährter und sorgsamer Hände glücklicherweise ein so günstiger und die Ernährung resp. die Resorbtionsfähigkeit der benutzbaren Darmabschnitte eine so ausgiebige, dass sich nicht nur der Kräftezustand und das Allgemeinbefinden des Kranken von Tag zu Tag hob, sondern auch keine Spur entzündlicher oder

[1]) Nach einem in der Berliner medicin. Gesellschaft am 11. December 1878 gehaltenen Vortrag, mit Fortlassung der einleitenden und Schlussworte.

anderweitiger Reactionserscheinungen vorhanden war. Von dem Tage der Operation bis zu dem sogleich anzugebenden Zeitpunkt trat keinerlei Fäcalentleerung ein und der abwärts von der Fistel gelegene Darmabschnitt war demnach vollständig ausser Function gesetzt. Unter diesen Umständen wurde am 16. October der Versuch gemacht, den sogenannten Sporn durch Anlegung einer Darmklammer zu entfernen. Am 24. wurde die Klammer fortgenommen und am 27. zum ersten Mal wieder Fäces per anum entleert. Aus der mit einer Pelotte verschlossenen Fistel kamen in den Tagen vom 24.—27. nur noch geringe Mengen Secret und vom 28. ab hörte der stetige Ausfluss aus der Fistel auf. In der ganzen vorhergehenden Zeit war das Secret entweder, so wie es aus der Fistelöffnung hervorquoll mittelst eines Hornlöffels abgenommen oder durch einen in die Fistelöffnung eingeführten fast fingerdicken Gummischlauch nach aussen abgeleitet worden. Letzteres hatte continuirlich während meiner Untersuchung statt. Das Secret war bald dick-, bald dünnflüssiger, je nach der Menge und der Zeit der Aufnahme der genossenen Getränke, von ganz leicht fäcalem Geruch, ohne alle Gasblasen und von dunkel graubrauner bis fast hell goldgelber Farbe, so dass es in letzterem Fall täuschend wie frisch secernirte Galle aussah. In demselben waren kleinere schwärzliche Krümelchen, die beim Stehen sedimentirten. Die Reaction des frischen Secretes unmittelbar nach dem Austreten aus der Fistelöffnung mehrmals geprüft war neutral oder ganz schwach sauer, zu keiner Zeit in den von mir untersuchten Proben alkalisch. Durch die Liebenswürdigkeit des betreffenden Herren Collegen, für die ihm hier danken zu können mir eine besondere Freude gewährt, erhielt ich nun einmal in den Tagen vom 10.—12. October drei verschiedene Proben frischen Secretes, wie es aus der Fistel abfloss und alsdann vom 12. bis zum 31. October täglich die ganze ausgeflossene und direct in verdünnter Schwefelsäure (1 : 30) aufgefangene Menge (das Secret tropfte aus dem Gummirohre in ein Schälchen mit der Säurelösung ab), sowie den Harn in vierundzwanzigstündigen Perioden zugeschickt. Einmal und zwar gleich zu Anfang der Versuchsreihe wurden etwa 300 Ccm. Secret direct in Alkohol aufgefangen. Die vierundzwanzigstündige Menge betrug zwischen 300 und 500 Ccm. Gleichzeitig wurde die Nahrung notirt, die aus den verschiedensten Fleischspeisen, Eiern, Thee, Caffe, Wein und Bier mit möglichstem

Ausschluss von Amylaceen und Gemüsen und wenig Milch, die ebenso wie Fleischbrühe merkwürdiger Weise stets in sehr kurzer Zeit nach der Aufnahme fast unverändert durch die Fistel abging, bestand. Der Appetit des Kranken war vortrefflich und nahm er dem entsprechende Mengen zu sich. Per anum traten bis zu dem obengenannten Tage absolut keine Ausleerungen ein.

Die drei oben zuerst genannten Proben des frischen Secretes, von denen die eine dünnflüssig gelbbraun mit wenigen graubraunen Flocken, die anderen dicklicher mit schwarzgrünen Krümelchen war, zeigten mikroskopisch, dass die getrennten festeren Partikelchen vorwiegend aus Detritus, einzelnen stark gelb gefärbten mehr oder weniger veränderten Muskelfasern, sparsamen Amylumzellen und — so weit sie schwärzlich oder dunkelbraungrün aussahen — auch noch aus zahlreichen kleinen offenbar durch Gallenfarbstoff braungelb und hell- bis dunkelgrün gefärbten Schollen bestanden. Vibrionen, Bakterien oder pilzartige Gebilde konnten, obgleich die Aufmerksamkeit speciell auf diesen Punkt gerichtet wurde, nicht aufgefunden werden.

Sie gaben übereinstimmend folgende chemische Reactionen:

Sie enthielten viel Gallenfarbstoff (Gmelin'sche R.) und Gallensäuren (Strassburg's R.) sowie Mucin. Mit Fibrin angesetzt und destillirtem Wasser in entsprechender Menge versetzt wird Fibrin in 1—2 Stunden und besonders von der ersten (dünnflüssigen) Probe in grossen Mengen gelöst. Die braune Lösung wurde filtrirt, mit Thierkohle gekocht und das blassgelbe Filtrat hiervon mit Kupfersulfat und Natronlauge versetzt. Es gab starke Peptonreaction.

Mit 2procentiger Amylumabkochung angesetzt war die Umwandlung in Dextrin und Zucker schon nach 15—20 Minuten vollendet, so dass mit Jod-Jodkalium keine Stärke mehr nachweisbar und die Trommer'sche und Gährungsprobe (mit Controle) positiv war.

Setzte man zu dem klargelben Filtrat der ersten Probe wenige Tropfen einer 0,5 procentigen Sodalösung, welche an und für sich mit Wasser in gleicher Verdünnung die Gad'sche Emulsionsreaction nicht zeigten, so liess sich letztere sehr hübsch demonstriren. Auch das unversetzte Filtrat gab mit Oel geschüttelt eine gute und haltbare Emulsion, obgleich sie sich bei weitem nicht so constant erhielt wie eine Emulsion mit reinem Pancreassecret (s. meine Mit-

theilung in den Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin Jahrg. 1878—1879, No. 1).

Das erwähnte Filtrat der ersten Probe gab in der Siedhitze mit verdünnter Essigsäure einen geringen flockigen Niederschlag. Beim Durchleiten von Kohlensäure eine leichte Trübung. Ein Neutralisationspräcipat fiel schon aus dem Grunde nicht aus, weil das Secret neutral reagirte, etwa vorhandenes Syntonin also in dem krümlichen Sediment (Filterrückstand) sein musste. Mit Thierkohle gekocht und filtrirt zeigte das Filtrat zwar eine deutliche Peptonreaction, aber keine deutliche Reduction des Kupferoxyds in alkalischer Lösung. Die Gährungsprobe damit anzustellen ist leider versäumt worden.

Von der oben erwähnten in Alkohol aufgefangenen Portion wurde der Alkohol abfiltrirt, verdampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, mit Bleiessig versetzt, filtrirt, entbleit und wieder filtrirt. In dem etwas eingeengten wasserklaren Filtrat hatten sich nach 36 Stunden Krystalle auf der Oberfläche ausgeschieden, die vermuthlich Tyrosinkrystalle waren, aber nicht weiter untersucht werden konnten weil sie bei weiterem Einengen verschwanden und trotz verschiedener Manipulationen nicht wieder abzuscheiden waren. Jedenfalls waren sie nur in äusserst geringer Menge vorhanden.

Demnach enthielt das Secret.

Erstens: Unveränderte, wenig veränderte oder ganz zerfallene Reste der Nahrungsmittel, nehmlich Muskelfasern in den verschiedenen Stadien der Verdauung, Stärkekörner und Detritus.

Zweitens, von gelösten Eiweisssubstanzen und deren Derivaten: In der Siedhitze coagulirbares Eiweiss, Globulinsubstanzen, vielleicht Syntonin, Peptone und wahrscheinlich Tyrosin.

Drittens: Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Mucin.

Das Secret zeigte eine Wirkung auf Fibrin, Stärke und Fett, welche der des frischen pancreatischen Saftes nur wenig nachstand, jedenfals alle activen Eigenschaften desselben besass.

Der zweite Abschnitt meiner Untersuchungen hatte die Prüfung des Secretes und Harns auf Phenol, Indol und Indican zum Gegenstand. Indican wurde im Harn durch concentrirte Salzsäure, unterchlorigsaures Natron und Anschütteln mit Chloroform nachzuweisen gesucht resp. nachgewiesen. Phenol im Destillat des mit Salz- oder Schwefelsäure versetzten Harns oder des wie oben angegeben ge-

sammelten Secrets mit Bromwasser als Tribromphenol ausgefällt, auf Indol im Destillat des Secrets mit rauchender Salpetersäure geprüft. Die Untersuchung hatte im Ganzen vom 17. October bis 1. November statt. In den ersten Tagen fand sich im Harn regelmässig bald mehr bald weniger aber stets sehr reichlich, im Secret einige Male, Phenol aber niemals Indican oder Indol vor. Da zeigte sich, dass der Patient, obgleich keineswegs nach Lister'schem Verfahren behandelt, weil er zufällig eine Flasche mit Carbolöl hatte, das Ende des das Secret ableitenden Gummischlauches, welches er in die Fistel einführte, mit Carbolöl bestrich und die Wandöffnung mehrmals am Tage mit einem in Carbolwasser getauchten Schwämmchen abtupfte. Vom 22. Morgens an wurde nun jede Anwendung von Carbol oder Salicyl sorgfältig vermieden und nachdem am 22. und 23. noch Spuren von Tribromphenol im Harndestillat nachzuweisen waren, nicht aber im Secret, schwand jede Spur davon aus Harn und Secret am 24. und 25. so wenig wie Indican oder Indol nachweisbar war. Am 24. Mittags wurde die Klammer entfernt und man überzeugte sich durch eine Wasserinjection von der Durchgängigkeit des unteren Darmabschnittes. Aber erst am 26. trat eine Spur von Tribromphenol und eine schwache Indicanreaction im Harn auf, während der geringe noch durch die Fistel ausgeflossene Darminhalt nach wie vor frei von Phenol und Indol blieb und dasselbe Verhalten auch am 27., wo zum letzten Mal Fistelsecret ausfloss, zeigte. Dagegen wurden am 27. die ersten Faeces producirt. Tribromphenol war im Harn dieses Tages schon in geringer Menge, Indican reichlich vorhanden, was man sehr hübsch durch Vergleich der aufbewahrten Proben, die ungefähr gleiche Mengen der zu prüfenden Flüssigkeit enthielten, constatiren konnte. So blieb es an allen folgenden Tagen bis zum 1. November, mit dem die Versuchsreihe abgeschlossen wurde. Der Pat. war in diesen letzten Tagen über Tag ausser Bett und fühlte sich vortrefflich bei Wege.

Quantitative Bestimmungen der ausgeschiedenen Phenolmengen wurden, weil ja doch die Nahrungszufuhr nicht quantitativ zu bestimmen war, mit einer Ausnahme, nicht gemacht.

Die folgende kleine Tabelle zeigt die Uebersicht über den Gang der Phenol- und Indicanausscheidung im Harn. Im Secret war während dieser Tage stets ein negativer Befund:

Datum.	Phenol.	Indican.	Bemerkungen.
22.—23.	Spur	0	Am vorhergehenden Tag letztes Carbol.
23.—24.	Spur	0	
24.—25.	0	0	Klammer entfernt.
25.—26.	0	0	
26.—27.	Spur	schwach	
27.—28.	geringe Menge	stark	Erste Faeces.
28.—29.	sehr ansehnl. Menge	geringer	
29.—30.	ansehnl. Menge	stark	
30.—31.	geringe Menge	sehr stark	
31.—1.	0,0047	stark	

Diese Bestimmungen scheinen mir nun nach zwei Richtungen hin interessant und lehrreich zu sein:

Einmal zeigen sie — was ja bekannt ist — dass ein Mensch einen erheblichen Abschnitt seines Darmes — wieviel wissen wir freilich nicht, doch ist anzunehmen, dass die Fistelöffnung in der unteren Hälfte oder im unteren Dritttheil des Ileum sass — ausser Thätigkeit haben und doch bei ausreichender, ja wenn man die begleitenden Umstände berücksichtigt, bei vortrefflicher Ernährung sein kann. Was aber bis jetzt nicht bekannt war, ist, dass unter diesen Umständen und trotz der offenbar vollkommen genügenden Modification der Nahrungsmittel durch den Succus entericus und ihrer den Bedarf des Organismus deckenden Resorbtion in die Körpersäfte, der abfliessende Darminhalt noch alle Eigenschaften des pancreatischen Secretes und einige Bestandtheile der Galle besitzt, dass die Wirkungsfähigkeit der pancreatischen Fermente noch nicht erschöpft ist, dass die charakteristischen Bestandtheile jenes Secrets noch nicht zerstört sind. Was erstere betrifft, so ist dies wieder ein schöner Beweis, dass die Natur nicht kärglich mit ihren Gaben haushält, sondern aus dem Vollen greift, ja mit einem gewissen Ueberschuss arbeitet. Wie wir offenbar mehr Blutkörperchen haben als zur Befriedigung unseres Sauerstoffhungers absolut nothwendig wäre, wie das Feld auf dem sich die chemischen Prozesse der Absorption und Dissociation unseres gasförmigen Stoffwechsels abspielen, offenbar grösser und weiter angelegt ist, als es die äusserste Beschränkung erheischen würde, wie die Capacität unseres Gefässsystems grösser ist als es sein durchschnittlicher Inhalt erfordert, so ist es auch mit dem Wege auf dem unsere Nah-

rung zur Assimilation geeignet gemacht und resorbirt wird. Er ist länger und enthält mehr wirkungsfähiger Substanz als zur Erhaltung des nackten Lebens absolut unumgänglich ist. Doch ist dies nicht etwa eine Luxusproduction. Dies zeigt schon der Umstand, dass solche Zustände, wie der unseres Patienten war, auf die Dauer nicht ertragbar sind. Aber wie ein vorsichtiger Mann ein Gewisses zurücklegt, um davon unvorhergesehene Ausgaben zu bestreiten, so producirt auch der Organismus einen gewissen Ueberschuss und hat so zu sagen ein übergrosses Operationsfeld um davon „auf Zeit" zu zehren, d. h. eines Theils desselben entbehren zu können.

Zu zweit geben die Phenol- und Indicanbestimmungen einige Anhaltspunkte zum Entscheid gewisser auf diesem Gebiet strittiger Fragen. Es geht aus ihnen vorerst unzweifelhaft hervor, dass weder während des Bestehens der Fistel in dem in Gebrauch stehenden Stück Darmrohr weitere Producte der Pancreasverdauung — vielleicht mit Ausnahme von Tyrosin und Leucin — gebildet wurden noch auch in dem jenseitigen Darmabschnitt oder den anderen Geweben, Muskeln oder Drüsen jene so leicht resorbirbaren und diffundirbaren Stoffe wie Indican und Phenol vorhanden sein oder erzeugt werden konnten. Denn zu keiner Zeit der ganzen 14 tägigen Untersuchung ist bis zu dem in der Tabelle bemerkten Tage, Indol im Secret oder Indican im Harn vorgekommen und das, übrigens die gewöhnlichen Mengen zeitweise durchaus überschreitende, im Ganzen sehr ungleiche, und was das Secret betrifft, seltene Vorkommen von Phenol ist mit aller Sicherheit auf den oben angeführten Gebrauch des Carbolöls zu schieben; nicht nur weil es nach Aussetzen des Oels an den ersten beiden Tagen nur spurweise, am dritten und vierten gar nicht mehr zu finden war, sondern auch weil es vorher ausnahmslos ohne jede gleichzeitige Indicanausscheidung erfolgte, was, wenn das gefundene Phenol ein Product des Stoffwechsels und kein von aussen zugebrachtes sein sollte, nicht denkbar wäre. Denn man mag an ein bestimmtes Verhältniss der Phenol- und Indicanausscheidung glauben oder nicht, ganz ohne Indican scheint phenolhaltiger Harn niemals und jedenfalls nicht während so langer Zeit und so constant, beobachtet zu sein. Salkowski[1]) sagt „Phenol- resp. kresol-

[1]) Ueber den Einfluss der Verschliessung des Darmkanals auf die Bildung der Carbolsäure im Körper. Dieses Archiv Bd. 73. S. 35 d. Separatabdr.

reicher Harn ist dagegen nicht selten arm an Indican". Etwas hat er also immer gefunden. Zwei Tage lang war der Harn vollständig frei von Phenol und Indican. Aber 36 Stunden nach der Fortnahme der Klammer und Eröffnung des Weges durch den ganzen Darmtractus traten anfänglich Spuren und dann reichlichere Mengen beider Körper im Harn auf, während die letzten Reste des Fistelsecrets nach wie vor frei blieben. Die Frage ob ein absoluter Verschluss des Darmes nach unten statt hatte, ist, obgleich sie sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit bejahend beantworten lässt, weil in 4 Monaten keine Spur von Fäcalentleerungen vorhanden und der Dickdarm bei Rectaluntersuchung ganz leer gefunden war, eigentlich für uns irrelevant. Thatsache ist, dass, selbst wenn Spuren von Darminhalt von diesseits nach jenseits der Fistel gelangten, oder sich noch Darmschleim etc. im unteren Abschnitt bildete, diese Mengen selbst wenn sie sich zersetzten zu gering waren um eine nachweisbare Phenol- oder Indicanausscheidung zu bewirken. Salkowski[1]) hat die von Nencky[2]) bestrittene Ansicht ausgesprochen, dass das Phenol nicht ausschliesslich im Darmkanal, sondern vielleicht auch, wie er es für das Indol als sehr wahrscheinlich halte, in den Geweben entstehe. Meine Ergebnisse lassen sich, wie mir scheint, nur in dem Sinne Nencky's deuten. Es ist hiernach in der That nicht zulässig, eine andere Quelle des Indicans und Phenols als den unteren Darmabschnitt anzunehmen, man müsste denn gerade sagen, die Substanzen wären zwar gebildet aber nicht ausgeschieden worden, wofür keinerlei Beobachtungen vorliegen und was auf dasselbe herauskommen würde. Ein krankhafter die etwaige Bildung des Phenols oder Indols resp. Indicans verhindernder Zustand der Gewebe lag aber nicht vor. Muskeln, Drüsen etc. des Patienten functionirten wie bemerkt vollkommen gut.

Ebenso dürften meine Beobachtungen für eine andere dieses Gebiet betreffende Frage von Belang sein.

Man glaubte anfänglich, dass Phenol- und Indicanausscheidung parallel gingen. Weitere Untersuchungen zeigten, dass dem nicht so sei und Salkowski äussert sich an mehreren Stellen[3]), „dass

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 31. S. 563.
[2]) Ibid. No. 34. S. 612.
[3]) Ibid. No. 31. S. 564. Dieses Archiv 1878. Bd. 73. S. 35 d. Separatabdr.

sehr oft phenolreiche Harne arm an Indican sind, dagegen indicanreiche Harne stets auch reich an Phenol zu sein schienen", lässt aber später zu, „dass auch indicanreiche Harne vorkommen möchten, die arm an Phenol sind"[1]). Vorausgesetzt, dass mir mein verehrter Freund, was er freilich an derselben citirten Stelle bestreitet, zugiebt, dass man bei gleichen Mengen verwendeten Harns gröbere Unterschiede im Indican- und Phenolgehalt, besonders wenn man ersteres mit Chloroform ausschüttelte und letzteres als Tribromphenol sich krystallinisch am Boden der Eprouvette absetzen lässt, verlässlich erkennen kann, so sieht man aus der Tabelle, dass in der That viel Phenol nicht auch viel Indican bedingt. Am letzten Tage war der Indicangehalt am stärksten, der Phenolgehalt schwächer wie am Tage vorher und am dritten Tage nach dem Auftreten des Indicans, der Phenolgehalt scheinbar am reichsten, obgleich der Indicangehalt entschieden schwächer wie am nächsten war. Ich getraue mich aber sehr wohl und besitze noch von der Klinik her eine grosse Praxis darin, auch feinere Unterschiede im Indicangehalt abschätzen zu können.

Ferner geben meine Bestimmungen Aufschluss über die Zeit, welche von dem Augenblick, wo der Darminhalt die unteren Darmabschnitte betritt, bis zu dem Auftreten von Indican und Phenol verstreicht. Sie beträgt 36 Stunden. Ausserhalb des Körpers dauert es viel länger bis bei der pancreatischen oder reinen Eiweissfäulniss Indican und Phenol entstehen. Baumann[2]) erhielt Indol am 2. Tage der Pancreasfäulniss, Phenol erst weit später, am 6. Tage. Odermann[3]) hat im Laboratorium Nencky's bei der Fäulniss des Muskelfleisches nach 2½ Tag erst unwägbare Mengen Phenol und 0,12 pCt. Indol, bei der des Serumeiweiss sogar erst am fünften Tag unwägbare Mengen Phenol und nur 0,06 pCt. Indol gefunden. Die Bedingungen für die faulige Zersetzung müssen also doch im Körper noch günstiger sein, als wir sie ausserhalb desselben in unseren Gläsern und im Brütofen herstellen können. Möglich, dass es das Gewebe der Darmwand oder der sich fortwährend erneuernde Darmschleim ist, die hier unterstützend mit-

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 42. S. 755.
[2]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, herausgeg. v. Hoppe-Seyler. Bd. I. S. 63.
[3]) Zur Kenntniss d. Phenolwirkung bei der Fäulniss der Eiweisskörper. Inaug.-Dissert. Bern 1878.

spielen. Ich möchte aber als an eine in gewissem Sinne hierher gehörige Thatsache daran erinnern, dass es mir bei Gelegenheit der Untersuchung des Patienten mit den brennbaren Magengasen nicht gelang, aus dem erbrochenen Mageninhalt dieselben gasförmigen Zersetzungsproducte zu erhalten, welche bei der Gährung resp. im Magen gebildet wurden [1]). So konnte ich auch aus einer Portion Fistelsecret, welche vom 17. October bis 7. November bedeckt im Laboratorium allerdings bei gewöhnlicher Temperatur gestanden hatte, sehr stark fäcal roch, das Ansehen eines diarrhoischen Stuhls hatte, sauer reagirte, aber unter dem Mikroskop neben Detritus und wenigen Stärkekörnern noch zahlreiche Muskelfasern mit vollkommen deutlicher Querstreifung zeigte, nach dem Ansäuern mit Essigsäure im Destillat weder Indol noch Phenol nachweisen. Das mit Kalilauge versetzte Destillat, gab nach dem Ausschütteln mit Aether und Destilliren desselben einen geringen öligen Rückstand von eigenthümlich widrigem Geruch, der mit dem von Brieger [2]) beschriebenen Oel identisch zu sein schien, aber, vielleicht wegen seiner geringen Menge beim Kochen mit Natronlauge keinen rothen Niederschlag gab, sondern nur eine gelbröthliche Färbung annahm.

Was endlich die absolute Menge des Phenols am letzten Tage von 0,0164 Tribromphenol = 0,0047 Phenol betrifft, so nähert sie sich dem von J. Munk [3]) am Menschen bei animalischer Kost gefundenen Werth von 1,1 Milligr. in 24 Stunden, der sich, wie Munk angiebt, um das 3—8fache, d. i. nach seinen Zahlen berechnet auf 0,0047 bis 0,0139 Grms. Phenol bei gemischter Nahrung steigerte. Brieger [4]) giebt die tägliche Phenolmenge im Mittel auf 0,0158 Grms. beim Gesunden an. Weitere Bestimmungen sind meines Wissens noch nicht vorhanden. Man sieht aber schon hieraus in wie breiten Grenzen die Phenolmenge schwanken kann, was ja nichts Wunderbares hat, wenn man bedenkt, dass

[1]) Ueber Magengährung und Bildung von Magengasen mit gelb brennender Flamme. Reichert u. du Bois's Archiv 1874. Hft. 2. S. 217 ff.

[2]) Flüchtige Bestandtheile der menschl. Excremente. Journal f. pract. Chemie. 1878. S. 134.

[3]) Zur Kenntniss der phenolbildenden Substanz im Harn. Pflüger's Archiv Bd. 12. S. 144 ff.

[4]) Ueber Phenolausscheidung bei Krankheiten. Centralbl. No. 30. 1878. S. 546.

die Schnelligkeit der Darmperistaltik, mithin die Gelegenheit zur Darmfäulniss, und die Nahrung bei verschiedenen Individuen so verschieden ist. Es erschwert aber dieser Umstand die Verwerthung quantitativer Phenolbestimmungen in Krankheiten für diagnostische Zwecke.

Dies sind, so weit ich sehen kann die Betrachtungen, welche sich an meine Untersuchungen anknüpfen lassen. Letztere wurden zu einem Theil in der chemischen Abtheilung des physiologischen Institutes des Herrn du Bois-Reymond ausgeführt, bei welcher Gelegenheit ich mich des freundlichsten Entgegenkommens des Herrn Professor Baumann zu erfreuen hatte.

XXII.

Ueber die Wirkungen des menschlichen Darmsafts.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Erlangen.

Von Dr. Bernhard Demant aus St. Petersburg.

Ueber die Secretion und Wirkung des Darmsafts herrschen in der Wissenschaft so verschiedene Ansichten, dass man bis jetzt noch nichts Bestimmtes über dieselben sagen kann, obwohl schon vom Anfange dieses Jahrhunderts an die bedeutendsten Experimentatoren sich viel mit diesem Gegenstande beschäftigt haben. Dies gilt nicht nur für den menschlichen Darmsaft, mit dem man selbstverständlich nur äusserst selten und zufällig experimentiren kann, sondern auch für den Thiersaft, von dem man doch voraussetzen könnte, dass er in beliebiger Menge gewonnen werden könnte. Der Hauptmissstand bei den Thierversuchen ist indessen offenbar der, dass man bei Anlegung von Darmfisteln stets nur geringe Mengen von Darmsaft gewinnt und ausserdem die Operation selbst eine so angreifende für das betreffende Thier ist, dass es überhaupt zweifelhaft ist, ob dabei noch von normalen Verhältnissen die Rede sein kann. Während die einen Autoren dem Darmsaft eine zu

grosse Wirkung auf die Nahrungsstoffe zuschreiben, sprechen ihm die Anderen gar jede Wirkung ab; ja die Ansichten darüber sind so widersprechend, dass Hoppe-Seyler[1]) sich neuestens darüber in folgender Weise ausgedrückt hat: „Ein irgendwie gesicherter Nachweis, dass eine Secretion von Darmsaft existire und dass dieselbe von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgeführt werde, ist nicht erbracht"; er erklärt deshalb alle Resultate, die bei den Versuchen mit Darmsaft gewonnen worden sind, nur daraus, dass die betreffenden Experimentatoren es nicht mit reinem Saft, sondern mit beigemischtem Bauchspeichel zu thun hatten und er schreibt demzufolge alle Effecte des fraglichen Darmsafts ausschliesslich der Wirkung des Bauchspeichels zu. Wenn wir also so wenig Bestimmtes über den Darmsaft der Thiere wissen, so ist es selbstverständlich, dass wir noch weniger über denjenigen des Menschen unterrichtet sind, da Darmfisteln sehr selten vorkommen. In der ganzen Literatur ist nur ein Fall von vollständiger, uncomplicirter Darmfistel beschrieben: es ist dies der bekannte Fall von Busch[2]), der Verdauungsversuche an einer Frau anstellte, die eine Fistel im oberen Theil des Dünndarms hatte, aus welcher reiner Darmsaft ohne Beimischung anderer Verdauungsflüssigkeiten herausfloss, da der betreffende Theil des Darms vom oberen Theil des chylopoëtischen Apparats ganz isolirt war. Die übrigen Fälle von Steinhäuser[3]), Lossnitzer[4]) und Braune[5]) haben keinen besonderen Werth in dieser Hinsicht, da sie nicht mit reinem Darmsaft, sondern mit Chymus, also mit einer Mischung der verschiedensten Verdauungsflüssigkeiten experimentirten.

Aus dem Erwähnten ist es klar, dass man jeden Fall, der die Möglichkeit zur Kenntniss des menschlichen Darmsafts giebt, genau beobachten muss, denn die Aufklärung dieser Frage ist nicht nur für die Physiologie, sondern auch für die Diätetik, Pathologie und Therapie der Darmkrankheiten sehr wichtig.

[1]) Physiologische Chemie. II. Th. S. 275. Berlin 1878.

[2]) Dieses Archiv, Bd. 14. 1858. Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane.

[3]) Experim. nonnull. de sensibil. et functionibus intestini crassi. Diss. inaug. Lipsiae 1841.

[4]) Archiv d. Heilkunde. V. 1864.

[5]) Dieses Archiv. Bd. 19. 1860. Ein Fall von Anus praeternaturalis m. Beitrag z. Physiol. d. Verdauung.

Glücklicherweise hatte ich Gelegenheit die Wirkung des Darmsafts genau zu studiren bei einem Kranken, bei dem, zufolge einer schlecht gelungenen Herniotomie, eine so vollständige Fistel im unteren Ende des Dünndarms entstanden war, dass der Darmkanal in zwei, ganz von einander geschiedene Abschnitte getrennt war: der obere Theil communicirte mit dem Magen, der untere endigte mit dem natürlichen After.

Ehe ich zu meinen Versuchen übergehe, will ich eine kurze Krankengeschichte dieses höchst interessanten Falles vorausschicken:

Der 42jährige Müller, Friedrich Gockerel, ist am 25. October vorigen Jahres in die chirurgische Klinik eingetreten; am 15. November wurde er nach der internen Klinik transportirt, wo ich auf Veranlassung von Herrn Professor Leube meine Versuche an ihm anstellte, die bis zum 2. December Abends dauerten. Dann wurde der Kranke zur Operation wieder nach der chirurgischen Klinik transportirt.

Anamnese. Patient giebt an, dass er schon seit seinem 20. Lebensjahre eine Hernia inguinalis dextra hatte. (Ueber die Ursache dieses Leidens kann er nicht Auskunft geben.) Die Hernie soll dem Patienten gar keine Beschwerden gemacht haben, so dass er sogar kein Bruchband benutzte; erst seit zwei Jahren hat er ein solches gebraucht, weil die Hernie sehr stark an Grösse zunahm. Am 27. April dieses Jahres klemmte sich der Bruch ein und Patient liess sich in's Spital zu Uebhofen aufnehmen. Hier wurde im Anfang Mai die Herniotomie vorgenommen, nach welcher der Kranke sich eines relativ guten Zustandes erfreute; die Wunde heilte gut und nach einiger Zeit blieb nur eine kleine Fistelöffnung zurück. Vor etwa vier Monaten ist die Oeffnung weiter geworden und aus ihr stülpte sich fortwährend ein Stück Darm heraus; dieses störte ihn während der Arbeit, weshalb sich Patient endlich auf die chirurgische Klinik aufnehmen liess.

Status praesens. In der rechten Inguinalgegend des Patienten, 1 Zoll über der Plica inguinalis, befindet sich ein Schleimhautwulst von 5 Cm. Länge und 3 Cm. Breite; die umgebende Haut ist von allen Seiten strahlig eingezogen. Die erwähnte Schleimhaut ist roth gefärbt. In ihrer Mitte findet sich eine rundliche Oeffnung, die in das Darmlumen führt, ohne das Ende desselben zu erreichen. Aus dieser Oeffnung entleeren sich von Zeit zu Zeit flüssige, hellgelbe Kothmassen ohne specifisch fäcalen Geruch. In einem Niveau mit dieser Oeffnung, rechts von ihr, kommt eine andere Oeffnung zum Vorschein, grösser als die erste, aus welcher ein Theil des Darms wurstförmig sich herausstülpt. Die Länge desselben beträgt 10 Cm.; beim Heraustreten des Darms spürt Patient gar keinen Schmerz. Dieser Theil des Darms ist ganz isolirt, er hat gar keine Communication mit dem Theil, aus welchem die Speisen herausfliessen, sondern führt in das untere Ende des Darmkanals, welches in dem natürlichen After endigt. Aus dieser Oeffnung

entleert sich von Zeit zu Zeit ganz reiner Darmsaft, niemals eine Spur von Nahrungsmitteln, die der Kranke zu sich nimmt; es ist also ganz unmöglich, dass Bauchspeichel oder andere Verdauungsflüssigkeiten in diesen Theil des Darms hereinkamen. Per anum wird gar kein Koth entleert und der Kranke hat schon seit Monaten keinen Stuhlgang. Feste Speisen, die Patient zu sich nimmt, verlassen den Organismus durch die Kothfistel im Laufe von 3—4 Stunden, flüssige aber bereits nach einer, höchstens zwei Stunden. Beim Einspritzen von Wasser, das mit Tinte schwarz gefärbt war, in den hervorragenden Theil des Darms, fliesst dasselbe ungefähr in drei Minuten durch den After aus; beim Einspritzen in den After läuft die Flüssigkeit wieder durch denselben ab und kein Tropfen kommt durch die Darmfistel, also ist es höchst wahrscheinlich, dass die Fistel sich über der Valvula Bauhini befindet und dem Dünndarm angehört. Dafür spricht auch, dass, als dem Kranken ein Fleisch-Pancreas-Klystier mit salicylsaurem Natron gegeben worden war, im Koth des oberen Stücks der Darmfistel, sogar beim Abdampfen mit Alkohol, keine Spur von salicylsaurem Natron nachweisbar war. Beim Einspritzen in die Kothfistel kommt sämmtliche Flüssigkeit aus derselben wieder heraus und nichts aus der andern Oeffnung, aus welcher Darmsaft sich abscheidet.

Nach dem Erwähnten ist anzunehmen, dass wir es mit einem ganz isolirten Stück Dünndarm vom oberen Theil des chylopoëtischen Apparats zu thun hatten. Wir dürfen daher zweifellos den für unsere Experimente benützten Saft als reinen Darmsaft bezeichnen. Endlich sei noch angeführt, dass das Allgemeinbefinden des Patienten sehr gut war, er hatte immer vortrefflichen Appetit, die Körpertemperatur war immer normal. Patient hatte gar keine Schmerzen im Leibe und nahm bei passender Nahrung (Fleischsolution neben stickstoffreicher Kost), während seines 17tägigen Aufenthalts auf der medicinischen Klinik um mehrere Pfunde an Körpergewicht zu.

Gewinnung des Darmsafts.

Während der ersten zwei Tage meiner Beobachtung habe ich den Saft jede ½ Stunde gesammelt im Laufe des ganzen Tages von 7½ Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends. Später habe ich den Saft nur jede Stunde gesammelt, theils wegen der Unzufriedenheit des Patienten, theils wegen der geringen Menge des in ½ Stunde abgesonderten Saftes. In der letzten Woche habe ich den Saft Vormittags bis 12 Uhr nur jede 2.—3. Stunde gesammelt, Nachmittag jede Stunde aus dem Grunde, weil des Morgens nur sehr geringe Mengen Saft herauskamen, ja oft gar kein einziger Tropfen, nach dem Essen dagegen der Saft reichlicher floss. Ich hielt zum Zweck der Auf-

sammlung des letzteren vor die Darmfistel ein Becherglas, so dass das Glas mit der Schleimhaut des Darms nicht in Berührung kam, damit kein Reiz auf dieselbe ausgeübt werde. Ich darf daher wohl annehmen, dass der von mir auf diese Weise erhaltene Saft den normalen Verhältnissen entsprach. Ausserdem habe ich immer zuvor die Oeffnung, die in den Darm führte, mit destillirtem Wasser sorgfältig abgespült. Der Kranke hat mehrere Tage während der Beobachtung im Bade zugebracht, wohin der Koth fortwährend aus dem widernatürlichen After herausfloss. Um den Eintritt des Wassers aus dem Bade in den untern Theil des Darms, welcher den Saft secernirte, zu vermeiden, liess ich ein Gummi-Receptaculum für den ausfliessenden Koth machen, so dass er in dieses, und somit nicht in's Bad gelangte, dessen Wasser auf diese Weise rein blieb. Ausserdem habe ich, bevor der Kranke noch das Receptaculum erhielt, zur Controle mehrere Verdauungsproben mit dem schmutzigen Wasser aus dem Bade gemacht, um eine etwaige Beimischung von Pancreassaft zu constatiren, ich erhielt dabei aber stets negative Resultate. Ebenso verhielt es sich mit der Pancreasreaction (Röthung durch Chlorwasser). Es ist daher gar kein Zweifel, dass der Saft, mit dem ich experimentirte, ganz rein war, ohne jede Beimischung von Bauchspeichel oder irgend welcher anderen Flüssigkeit, die aus dem oberen Theil des chylopoëtischen Apparats in die untere Darmpartie heruntergetrieben wäre.

Physikalisch-chemische Eigenschaften des Safts.

Der Darmsaft stellt eine dünne, helle, glashelle Flüssigkeit von stark alkalischer Reaction dar. Beim Zusatz von Essigsäure entwickelt sich Kohlensäure. Beim Kochen trübt sich die Flüssigkeit nicht, aber beim Zusatz von Essigsäure bildet sich ein Niederschlag, der im Ueberschuss der Säure sich nicht auflöst. Mit schwefelsaurem Kupferoxyd und Kali gekocht bildet der Darmsaft eine violette Lösung. Der Saft ist ausserdem mit mehreren Flocken untermischt. Die mikroskopische Untersuchung derselben (das Präparat wurde Herrn Professor Zenker demonstrirt) ergab eine grosse Menge von runden, getrübten Zellen, meistentheils ohne Kern; die Zellen sind schleimig degenerirt und darum ist es schwierig, ihre Natur näher zu bestimmen. Beim Zusatz eines Tropfens verdünnter

Essigsäure zum mikroskopischen Präparat entwickelte sich eine Menge Bläschen von Kohlensäure.

Secretion des Saftes.

Was die Secretion des Saftes anbetrifft, so sind meine Resultate mit denen aller Autoren darin übereinstimmend, dass der Saft sehr spärlich ausgeschieden wird. Die grösste Quantität, die ich im Laufe eines Tages bekam, war etwa 25 Ccm., gewöhnlich aber nur 15—20 Ccm. Der Saft scheidet sich gewöhnlich tropfenweis ab, oft kommt es aber vor (meistentheils Nachmittags), dass auf ein Mal mehrere Tropfen aus dem Darm herausgestossen werden. Des Morgens scheidet sich gewöhnlich nur sehr wenig Saft ab, ja oft kommt kein einziger Tropfen heraus, aber Nachmittag, wenn Patient eine reichliche Mahlzeit genossen hatte, tritt viel mehr Saft aus. Gewöhnlich begann die Secretion um 3 Uhr und dauerte bis 7½; dann wird die Menge des Safts immer geringer. Diese Erscheinung war so beständig, dass der Kranke selbst darauf aufmerksam wurde und mehrere Mal äusserte, es sei nicht der Mühe werth, vor Mittag den Saft zu sammeln. Während der Nacht ist keine Ausscheidung von Saft vorhanden; namentlich, wenn Patient zu Bett ging, legte er immer an die Fistel einen Verband, damit der Darm während des Schlafens sich nicht herausstülpe; ich konnte so des Morgens auf dem Verband auch keine Flecken finden. Bei dieser Gelegenheit will ich auch einen Versuch erwähnen: um die Wirkung eines Abführmittels auf die Secretion des Safts kennen zu lernen, wurde dem Kranken ein Esslöffel voll Carlsbader Salz in einem Schoppen Wasser gereicht, und obwohl ich nachher den Kranken im Laufe von 6 Stunden beobachtet habe und jede 20 Minuten den Saft sammelte, konnte ich weder ein verändertes Aussehen der Schleimhaut, noch eine vermehrte Ausscheidung des Safts, noch eine Veränderung in der Verdauungskraft desselben constatiren.

Methode der Untersuchung.

Alle meine Versuche habe ich im Verdauungsofen des Laboratoriums der medicinischen Klinik ausgeführt, wo eine constante Temperatur mittelst eines Regulators nach Belieben erhalten werden kann; für meine Versuche hielt ich die Temperatur auf 36 bis

38° C., wie sie der des menschlichen Organismus entspricht. Die Bequemlichkeit, in einem solchen Ofen, ausserhalb des Körpers, Verdauungsversuche anzustellen, ist klar, weil man so allein im Stande ist, die Verdauungsproducte vor jeder Verunreinigung zu bewahren; ausserdem kann man stets Controlproben mit anderen Flüssigkeiten anstellen, was selbstverständlich nicht ausführbar ist, wenn die zu untersuchenden Objecte in die Fistel eingeführt werden, wie es Busch in seinem Fall gethan hat.

Verdauungsversuche.

A. Wirkung des Darmsafts auf Proteinkörper.

Fast alle Autoren, die sich mit der Wirkung des Darmsafts beschäftigt haben: Thiry[1]), Leube[2]), Quincke[3]), Schiff[4]) geben an, dass rohes Fibrin im Darmsaft verdaut wird, wobei Peptone entstehen, die ihren Reactionen nach den Pancreas- und Magenpeptonen analog sind (Leube). Ich habe mehrere Proben von Darmsaft mit frisch bereitetem rohem Fibrin angestellt, aber selbst nach tagelangem Verweilen im Verdauungsofen konnte ich keine Spur von Peptonen in der Flüssigkeit nachweisen. Ja, selbst wenn das Fibrin 12 Stunden im Ofen war und dabei durchsichtig wurde und eine schleimige Consistenz bekam, blieben doch die Reactionen auf Peptone immer erfolglos, sogar wenn ich im Laufe der Verdauung öfter zu der Flüssigkeit frischen Saft nachgoss. Bei Controlproben machte destillirtes Wasser das Fibrin nie durchsichtig, wie der Darmsaft, dagegen geschah dies auch durch Sodalösung so stark, wie durch den Darmsaft. Ich kann demnach von einer Verdauung des rohen Fibrins im eigentlichen Sinne des Wortes nicht reden. Bei langem Stehen im Ofen ging sogar das Fibrin in Fäulniss über, ohne dass auch hierbei Peptone entstanden. Die Verdauungsprobe mit rohem Fibrin habe ich fast täglich wiederholt, aus dem Grunde, weil fast alle Autoren von einer Verdauung desselben sprechen. Ich muss jedoch mit aller Bestimmtheit erklären, dass ich in meiner Verdauungsflüssigkeit kein einziges Mal Peptone nachzuweisen im Stande war.

[1]) Sitz. d. Wien. Acad. d. Wissenschaft. 1864. Bd. 50. S. 77.
[2]) Centralbl. f. d. Medic. Wiss. 1868. No. 19.
[3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 150.
[4]) Centralbl. f. d. Med. Wiss. 1868. No. 23.

Gekochtes Fibrin und Hühnereiweiss, sogar in mikroskopisch feinen Schnitten, wurden bei tagelangem Stehen nicht verdaut und auch die Consistenz derselben blieb unverändert. Pflanzliches Fibrin und Legumin wurden durch die Einwirkung des Darmsafts ebenfalls nicht verdaut. Casein löste sich zwar im Safte auf, aber ohne dass dabei Peptone entstanden; die Lösung desselben hängt nur von der alkalischen Reaction des Darmsafts ab, denn jedes Alkali erzeugt denselben Effect, und ausserdem, wenn ich Casein in Saft brachte, der durch Zusatz von Salzsäure neutralisirt war, fand die Lösung nicht statt. Das im Saft aufgelöste Casein bildete bei Zusatz von Essigsäure sofort einen Niederschlag. Ich komme daher zu dem Schluss, dass der menschliche Darmsaft kein „peptisches" (eiweissverdauendes) Ferment besitzt und sich ganz indifferent zu den verschiedensten Proteinkörpern verhält. Diesem Resultate steht allerdings die Behauptung von Busch[1]) gegenüber, dass wenn er Eiweiss und Fleischstückchen in die Darmfistel seiner Patientin brachte, dieselben verdaut wurden; den Beweis für diese Angabe lieferte er damit, dass wenn die genannten Eiweissstoffe längere Zeit im Darm verweilt hatten, sie einen durchdringenden Fäulnissgeruch entwickelten, und dass seine Patientin an Gewicht zunahm und ihre Kräfte sich besserten. Diese Annahme scheint mir indessen keine ausreichende Beweiskraft zu besitzen, da Fäulniss und Verdauung doch verschiedene Prozesse sind, auch eine Absorption unveränderter Albuminate wenigstens möglich war und endlich der directe Nachweis von Peptonen in der Verdauungsflüssigkeit von Busch nicht geliefert wurde.

B. Wirkung auf Amylacea.

Ueber die Wirkung des Darmsafts auf die Amylacea sind in der Physiologie verschiedene Ansichten: Thiry[2]), Leube[3]), Quincke[4]) konnten bei ihren Versuchen mit thierischem Darmsaft eine Umwandlung der Amylacea in Traubenzucker nicht constatiren, selbst bei tagelangem Einwirken des Safts auf Stärke. Dagegen geben Frerichs[5]), Paschutin[6]) und Eichhorst[7]) an,

[1]) l. c. [2]) l. c. [3]) l. c. [4]) l. c.
[5]) Wagner's Handwörterb. Bd. III. 1846. S. 825. Die Verdauung.
[6]) Arch. f. Anat. u. Physiol. v. Dubois-Reymond. 1871.
[7]) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie.

dass der Darmsaft ein diastatisches Ferment enthalte, welches Amylum in Traubenzucker umwandele. Meine Resultate sind übereinstimmend mit denen der zuletztgenannten Autoren: sobald ich Stärkekleister mit Darmsaft versetzte und in den Verdauungsofen brachte, fand ich, dass die Stärke in Traubenzucker umgewandelt wurde. Zum Nachweis des Traubenzuckers wendete ich die Moore'sche Reaction an, wobei die Flüssigkeit beim Kochen förmlich braunschwarz wurde; auch die Trommer'sche Probe ergab stets positive Resultate mit reichlichem Absatz von Cu_2O. Die Zeit, welche nöthig ist, um Stärke in Zucker zu verwandeln, war in meinen Versuchen 5 Stunden; früher konnte ich in der Flüssigkeit keine Spur von Zucker nachweisen. Die Probe mit Stärke habe ich vielmals wiederholt und immer konnte ich die Verdauung von Amylum constatiren, kein einziges Mal hat die Probe im Stich gelassen. Ich habe auch mehrere Male Controlproben angestellt, bei welchen ich anstatt des Darmsafts Wasser oder eine Lösung von kohlensaurem Natron mit Kleister in den Verdauungsofen brachte, aber niemals konnte ich in diesen Flüssigkeiten eine Spur von Zucker nachweisen, selbst bei tagelangem Stehen. Ausserdem habe ich einigemal im Verdauungsofen Wasser aus dem Bade, in welches der Koth hereingekommen war, mit Stärkekleister angesetzt, konnte aber hierbei in der Flüssigkeit nie Zucker nachweisen. Nach dem Erwähnten ist es klar, dass der menschliche Darmsaft ein diastatisches Ferment besitzt, welches Amylum in Traubenzucker umwandelt, denn es kann bei meinen Versuchen gar keine Rede von Beimischung des Bauchspeichels zum Saft sein. Dieselbe Wirkung des Darmsafts hat auch Busch in seinem Fall constatirt; a priori ist es auch aus Kühne's Erfahrungen wahrscheinlich, der nachgewiesen hat, dass Cholerastühle Amylum in Zucker umwandeln.

C. Wirkung auf Rohrzucker.

Kühne[1]), Leube[2]), Paschutin[3]) geben übereinstimmend an, dass der Darmsaft Rohrzucker in Traubenzucker umwandle, dagegen konnte Busch in seinem Falle eine solche Wirkung des Safts nicht constatiren. Wenn ich eine Rohrzuckerlösung mit Darmsaft in den Verdauungsofen einstellte, so konnte ich immer nach 4 Stunden

[1]) Lehrbuch d. physiolog. Chemie. Leipzig 1868. S. 139.
[2]) l. c. [3]) l. c.

in der Lösung Traubenzucker nachweisen. Mit der Trommer'schen Probe erhielt ich immer einen grossen Niederschlag von Cu_2O; um die Reaction noch sicherer zu machen, führte ich sie einigemal in der Kälte, resp. im Eisschrank aus. (So verfuhr ich auch bei der Bestimmung des Zuckers in obiger Stärkelösung.) Eine Einwirkung von Vibrionen ist dabei dadurch ausgeschlossen, dass ich immer zur Controle eine reine Zuckerlösung in den Verdauungsofen stellte; in dieser Lösung konnte ich sogar nach tagelangem Stehen keine Spur von Traubenzucker nachweisen. Ich habe auch mehreremal, bald mit filtrirtem Saft, bald mit den Flocken, die, wie oben erwähnt, dem Safte beigemischt sind, Rohrzuckerlösungen angesetzt und war dabei immer im Stande, in beiden gesonderten Flüssigkeiten Traubenzucker nachzuweisen. Also unterliegt es gar keinem Zweifel, dass der menschliche Darmsaft Rohrzucker in Traubenzucker umzuwandeln vermag. Diese Wirkung ist meiner Ansicht nach sehr wichtig, weil sie unter allen Verdauungsflüssigkeiten nur dem Darmsaft zukommt, denn wie bekannt, besitzt weder der Mund- noch der Bauchspeichel die Fähigkeit, Rohrzucker in Traubenzucker umzuwandeln. Nächstens werde ich, wenn ich dazu Gelegenheit habe, nachsehen, was bei diarrhoischen Kranken mit dem Rohrzucker, den sie mit der Nahrung einführen, geschieht. Wahrscheinlich geht er in solchen Fällen in die Fäces unverändert über.

In der letzten Zeit wurde Inulin anstatt Brod zum Gebrauch der Diabetiker vorgeschlagen, aus dem Grunde, weil es im Organismus nicht in Traubenzucker umwandelt wird. Comanos [1]), der damit Versuche an Kaninchen anstellte, konnte niemals eine Umwandlung des Inulins im chylopoëtischen Apparate seiner Thiere nachweisen und schloss daraus, dass Inulin, als solches, resorbirt werde. Um diese Resultate beim Menschen zu controliren, besorgte ich mir reines Inulin aus dem chemischen Laboratorium von Professor von Gorup-Besanez, löste es in destillirtem Wasser und stellte es mit Darmsaft in den Verdauungsofen, wobei ich ebenfalls in der Flüssigkeit, selbst nach sehr langer Einwirkung des Safts, eine Umwandlung des Inulins in Traubenzucker nicht nachweisen konnte. Diese Versuche habe ich einigemal wiederholt und immer mit negativem Erfolge.

[1]) Ueb. die Verdauung d. Inulins. Inaug.-Diss. Strassburg 1875.

D. Wirkung auf Fette.

Die meisten Autoren behaupten, dass Fette von Darmsaft gar nicht angegriffen, resp. emulgirt werden. Busch konnte auch in seinem Falle eine Emulsion des Fettes nicht constatiren. Nur Frerichs[1]) und Schiff[2]) sprechen sich darüber positiv aus. Meinen Untersuchungen nach verhält sich der Darmsaft zu den Fetten wie jedes Alkali, d. h. er ist nicht im Stande, das neutrale Fett zu zersetzen; wenn aber freie Fettsäure in demselben vorhanden ist, so entsteht eine vollständige Emulsion. Zu diesem Schluss brachten mich folgende Versuche: wenn ich käufliches Mandel- oder Olivenöl, welche immer etwas freie Fettsäure enthalten und blaues Lacmuspapier roth färben, mit dem Darmsaft zusammenbrachte und schüttelte oder in den Verdauungsofen stellte, so erhielt ich immer eine vollständige Emulsion, ja das Fett schied sich nicht daraus ab, sogar nicht bei tagelangem Stehen. Wenn ich aber chemisch-reines Fett (neutrales) mit dem Saft mischte, so entstand niemals eine Emulsion, sogar nicht nach sehr energischem Schütteln: das Fett schwamm immer in grossen Tropfen auf der Oberfläche. Dieselben Versuche habe ich auch zur Controle mit einer Lösung von kohlensaurem Natron ausgeführt und dasselbe Resultat erhalten. Dieses Verhalten der Alkalien zu Fetten ist so charakteristisch, dass Brücke[3]) es sogar für eine Reaction derselben angiebt, um chemisch reines Fett (neutrales) von unreinem zu unterscheiden. Ausserdem, wenn ich den Darmsaft sauer machte oder neutralisirte, fand keine Emulsion statt, auch nicht mit käuflichem Fett. Meiner Ansicht nach ist auch diese Wirkung des Darmsafts von gewisser Wichtigkeit, da das Fett, welches wir mit der Nahrung zu uns nehmen, immer, wenn auch in geringen Mengen, freie Fettsäuren enthält.

Wenn ich die obigen Resultate resumire, so komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1) Der menschliche Darmsaft ist eine dünne, helle Flüssigkeit von stark alkalischer Reaction.

2) Seine Secretion war in meinem Falle keine bedeutende; während der Verdauung wurde mehr Saft abgesondert, als zur ge-

[1]) l. c. [2]) l. c.
[3]) Vorlesungen üb. Physiologie. Wien 1874. S. 327—328.

wöhnlichen Zeit; während der Nacht fand fast gar keine Secretion statt. Abführmittel übten gar keinen Einfluss auf die Secretion, Beschaffenheit und Verdauungskraft desselben aus.

3) Der Darmsaft enthält kein peptisches Ferment und ist ganz indifferent gegen die verschiedensten Proteinkörper.

4) Amylum wird durch die Einwirkung des Darmsafts in Traubenzucker umgewandelt.

5) Rohrzucker wird ebenfalls in Traubenzucker umgewandelt. Inulin wird durch die Einwirkung des Safts nicht verändert.

6) Fette, die freie Fettsäuren enthalten, wurden vom Darmsaft emulgirt, dagegen neutrale Fette durch denselben nicht angegriffen.

Quantitative Bestimmungen bezüglich der Verdauungskraft des Saftes habe ich keine ausgeführt, 1) weil ich dazu wenig Zeit hatte (der Kranke wollte nicht länger auf der medicinischen Klinik bleiben, sondern ging nach der chirurgischen, um operirt zu werden), und 2) haben, meiner Ansicht nach, quantitative Bestimmungen in solchen Fällen keinen besonderen Werth, denn wir wissen doch nicht, wie viel überhaupt Saft vom ganzen Darmkanal in einer bestimmten Zeit ausgeschieden wird, und ausserdem kommen bei der Verdauung im Organismus die Nahrungsmittel fortwährend mit frischem Saft in Folge der Peristaltik in Berührung.

Zum Schluss benutze ich die Gelegenheit, meinen innigsten Dank Herrn Professor Leube, unter dessen Leitung ich diese Arbeit gemacht habe, für seine äusserst freundliche Unterstützung bei derselben hiermit auszusprechen.

XXIII.

Ueber multiple Neurome.

Mittheilung aus dem patholog. Institute des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.

Von Dr. A. Takács aus Budapest.

Als Gegenstand vorliegender Untersuchungen diente ein mir von Herrn Prof. v. Recklinghausen auf das Bereitwilligste überlassener Fall von multipeln Neuromen.

Die Präparate wurden durch Prof. v. Recklinghausen bei der anatomischen Untersuchung eines Individuum gewonnen, welches während des Lebens bezügliche Krankheitserscheinungen nicht gezeigt hatte. Anatomisch boten sie indessen so besondere Auffälligkeiten, dass die Veröffentlichung der bei der Untersuchung zu Tage geförderten Resultate gerechtfertigt erscheinen darf. Einerseits ergab die vergleichende Untersuchung der kleinsten noch eben wahrnehmbaren Tumoren mit den grösseren einige Anhaltspunkte über die Entwickelung; andererseits boten die grösseren ungewöhnliche Structuren, namentlich mit Blut gefüllte Höhlungen und in denselben hyaline Abscheidungen, welche mich veranlassten, die Frage nach der Entwickelung des sogenannten Langhans'schen canalisirten Fibrins in Angriff zu nehmen.

Das erste Untersuchungsobject bildete ein aus dem Unterhautgewebe des rechten Unterarmes und zwar der Mitte der Innenseite stammender, mannsfaustgrosser (9,5 Cm. langer, 5 Cm. dicker) ovaler, der bedeckenden Cutis adhärenter Tumor. — An seiner unteren — d. i. der äusseren Haut abgewendeten — Seite lässt sich der fächerförmig ausgebreitete Nervus ulnaris auffinden, dessen sich zerfasernde Bündel theils blos auf der Oberfläche verlaufen und dort eine ziemlich zusammenhängende Membran bilden, theils in das Innere des Tumors eintauchen, wo ihre Spur nicht weiter verfolgt werden kann. Am anderen Pol des Tumors aber verbinden sich die Nervenfäden wiederum zu einem Nervenstamm, dem abwärts verlaufenden N. ulnaris, jedoch ohne dass hier die Fortsetzung jener in das

Innere des Tumors eindringenden Nervenfasern aufgefunden werden könnte. Die ganze Oberfläche der Geschwulst ist glatt — entsprechend dem Umstande, dass sich die Geschwulst fast von selbst aus ihrer Umgebung ausschälte. — Inmitten der Schnittfläche des Tumors zeigen sich theils rundliche Höhlen, theils Gänge, die mit graulichweissem oder auch mit dunkelrothem, bald lockerem, bald festem, mit gelbgrauen durchscheinenden Fäden durchsetztem Blutgerinnsel erfüllt sind. Im Umkreise der genannten Höhlen ist das Gewebe des Tumors schwammig, dunkelroth und gleichsam mit Blut infiltrirt. An anderen Stellen ist das Gewebe des Tumors derber und gleicht graulichweissem, faserigem Bindegewebe; endlich aber wird die Peripherie des Tumors von einer concentrischen bindegewebigen Faserschichte gebildet, aus welcher sich einzelne Stränge ohne jedwede Anordnung in das Innere einsenken und das ebenerwähnte derbere Fasergewebe bilden.

Es hat die Schnittfläche demnach ein marmorirtes Aussehen, welches grauweisse Fasergewebsstränge und cavernöses Gewebe, dann aber mit Blutgerinnsel erfüllte Höhlen und gewiss auch Lymphräume darstellt.

In sämmtlichen Nerven des rechten Armes, sowie des rechten Plexus brachialis fanden sich weitere Tumoren nicht vor.

Links dagegen beginnt die Geschwulstbildung bereits unmittelbar am Rückenmark, nehmlich an der 8. hinteren Nervenwurzel. Hier sitzt innerhalb des Wirbelkanals — sogar innerhalb des Sackes der Dura mater spin., und den 4., 5. und 6. Faden der genannten Wurzel, welche aus 7 Nervenfäden bestand, umschliessend — ein etwa haselnussgrosser, ungleichförmiger, mit Höckerchen auf der Oberfläche versehener, ziemlich derber Tumor. Von da aus verlaufen die Wurzeln des Plexus brachialis ohne jedwede Verdickung bis zu der Stelle, wo die Stränge des vereinigten 8. Hals- und 1. Brustnerven sich zur ersten Rippe hinziehen. An der Vereinigungsstelle dieser beiden Nerven, vom Foramen intervertebrale etwa 1 Cm. entfernt, liegt nun ein zweiter halbwallnussgrosser, mit seiner Convexität gegen die Brusthöhle gekehrter, weicherer, graulich gefärbter Tumor, dessen Oberfläche infolge der Aufbewahrung in Alkohol etwas runzlig erscheint. — Beide Tumoren sind den Nerven peripherisch angelagert, so dass der 8. Halsnerv mit der Mehrzahl seiner Nervenfasern den Tumor nur oberflächlich streift,

hingegen der 1. Dorsalnerv etwas in die Tiefe desselben sich einsenkt.

Tiefer unterhalb bilden die Wurzeln des Plexus brach. vielfache Anastomosen, ohne jedoch eine pathologische Veränderung wahrnehmen zu lassen.

Weitere kleinere und grössere Geschwulstbildungen treten nunmehr an zwei, aus dem Pl. brach. entspringenden Nerven auf; erstens enthält der N. cutaneus medianus (Henle) 8 Tumoren, und zwar nur kleine, von mikroskopischer bis Erbsengrösse; zweitens sitzen am N. ulnaris zahlreiche hirsekorn- bis haselnussgrosse Tumoren. Ferner liegt am oberen Dritttheil des Unterarmes ein, dem bereits rechterseits beschriebenen in seinem Verhalten vollkommen analoges, doch 13 Cm. langes und 6 Cm. breites Neurom. Endlich trägt der zum Innenrand des 4. Fingers hinziehende Ausläufer des N. ulnaris einen ähnlichen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss.

Während nun die grösseren Tumoren, selbst die von Haselnussgrösse, meist seitlich an den Nerven aufsitzen, so dass die Fäden der letzteren scheinbar nur einseitig an ihrer Oberfläche verlaufen, sind die kleineren der Art in die Nerven eingelagert, dass sie von den Nervenfäden gleichsam umstrickt werden, und demgemäss meist eine regelmässig spindelförmige Gestalt darbieten.

Die Schnittfläche der Tumoren von Erbsengrösse an ist bald total, bald theilweise braunröthlich gefärbt, nur wenige derselben sind grauweisslich und faserigem Bindegewebe ähnlich. Die kleinen Tumoren haben ausschliesslich das Aussehen einer grauweissen faserigen Substanz.

Der mikroskopische Befund an dem zuerst beschriebenen grossen Tumor war (von der Peripherie zu den centralen Cavernen) folgender: Die äussere Haut dünn und gedehnt; die Hautpapillen breit, doch niedrig. Haarbalgfollikel, Schweiss- und Talgdrüsen stehen sehr vereinzelt und ungeordnet. Die Papillen der Cutis sowohl wie das Rete Malpighii erscheinen sehr zellenreich. Die Unterhautschicht besteht aus lockeren, in einander gewebten, zellarmen Fasern, in denen kaum eine Spur von Fettgewebe vorhanden ist. Es folgt hierauf die ziemlich cohärente peripherische Faserschicht, die sich unter dem Mikroskope in der Hauptsache als aus grosskernigen, eng aneinander gelagerten, spindelförmigen Zellen,

welche mit zellarmen bindegewebigen Fasersträngen abwechseln, zusammengesetzt erweist. — Hie und da finden sich endlich noch darin locker neben einander gelagerte, vielgestaltige, mit wenig Protoplasma, aber grossen deutlichen Kernen versehene Zellen. — Die einzelnen Lagen der Spindelzellen durchweben sich in mannichfacher Richtung, so dass sie auf der Schnittfläche bald im Längsschnitt, bald im Querschnitt sich präsentiren, jedoch stets die bündelförmige Anordnung zeigen.

Je mehr wir gegen das Centrum des Tumors vordringen, umsomehr weichen die erwähnten Zellbündel und Faserstränge auseinander, grössere und kleinere Zwischenräume einschliessend, so dass das Gewebe gelockert erscheint. — Diese Zwischenräume werden aber wiederum durch feinfaseriges Fibringerinnsel ausgefüllt, in dessen Netzwerk grosskernige, granulirte Lymphzellen Platz finden; daneben findet man an der Höhlenwandung hier und da längliche Endothelkerne. — Ebendaselbst finden wir, und zwar gegen die tieferen Schichten zu in zunehmendem Maasse, kleinere und grössere Gefässdurchschnitte, deren Lumina mit Blut erfüllt sind, und an deren peripherischen Partien der Zellenreichthum besonders auffällt.

Von diesen eben beschriebenen Stellen an wird das Gewebe gegen die grösseren Räume zu, indem es seinem Charakter nach faserig bleibt, immer gefässreicher, bis es in den schwammigen Partien das volle Bild des Angioma cavernosum darstellt. Hier würde man vergeblich nach selbständigen Blutgefässen suchen; was man zu Gesicht bekommt, ist eine, durch unregelmässig verzweigte, zumeist aus Spindelzellen zusammengesetzte Fäden in runde oder auch polygonale Felder getheilte Masse, die aus rothen Blutkörperchen besteht. Die Zwischenwände zeigen hier und da gleichfalls längliche Endothelkerne.

Auffällig ist aber weiterhin noch der Umstand, dass sich in einzelnen umschlossenen Räumen ein feines Netz sternförmiger Zellen befindet, deren Rand gleichfalls von rothen Blutkörperchen umsäumt erscheint. Der Uebergang zwischen dem blutgefässreichen Stratum und dem cavernösen Gewebe ist ein gradueller, so dass man in den gefässreichen Partien bereits mit rothen Blutkörperchen infiltrirte Bindegewebsstrata findet.

Ob diese Spalträume aus den präformirten Lymphräumen oder

aus Blutgefässen herstammen, oder ob dieselben in dem Bindegewebe erst durch Blutaustritt in dasselbe entstanden sind, ist aus den vorliegenden Bildern nicht zu entscheiden; doch spricht die Anwesenheit der Endothelkerne an den einzelnen Strängen für die erstere Annahme.

Die unmittelbare Umgebung der mit Blutgerinnsel ausgefüllten grossen Höhlen wird nur durch das beschriebene cavernöse Gewebe gebildet, so dass dieselben nur als vergrösserte oder durch Verschmelzung mehrerer kleinerer entstandene, cavernöse Räume aufzufassen sind; sie könnten einer näheren Beschreibung füglich entbehren, wenn nicht die in ihnen schon makroskopisch wahrnehmbaren graugelblichen Gerinnselmassen die besondere Aufmerksamkeit auf sich lenkten.

Dies Gerinnsel durchzieht da, wo die rothen Blutkörperchen in grösserer Ausdehnung lagern, dieselben als feinliniger Filz von geronnenem Fibrin; genau so, wie wir es bei frischen Fibringerinnseln zu sehen gewohnt sind. — Im Umkreise dieser Stellen verschwimmen die Conturen der rothen Blutkörperchen und verringern sich die letzteren merklich, während sich zwischen dieselben ein homogenes, durchscheinendes, stark lichtbrechendes, gelbliches, aus einer bald zusammenhängenden, bald zerstückelten Substanz gebildetes Netzwerk erstreckt. In den Lücken des Netzes sind aber hie und da Reste feiner Fibrinfäden und rother Blutkörperchen nachweisbar.

Je weiter sich die einzelnen Fasern des Netzes ausbreiten, um so enger und feinmaschiger wird dasselbe, und kann man hier noch einige schwache Conturen rother Blutkörperchen erkennen.

Sehr bald aber bildet diese homogene Substanz ein zusammenhängendes Lager ohne jede Spur von rothen Blutkörperchen oder Fibrinfäden, welches Kanäle enthält, die bald als ausgebreitetes System, bald nur in Bruchstücken erscheinen; ihre Lumina sind meist von granulirten, ausgezogenen und mit Kernen versehenen Protoplasmamassen fast ganz erfüllt. — Diese Protoplasmagebilde machen den Eindruck, als ob sie zurückgebliebene weisse Blutkörperchen oder deren Derivate wären.

Die Kanäle durchziehen die ganze Masse mit einer höchst unregelmässigen Lichtung; Erweiterungen und Verengerungen wechseln stets ab, und an einzelnen Stellen treten blind endigende Seiten-

gänge auf; alle aber führen die erwähnten Protoplasmagebilde. — Nach all' diesen Verhältnissen dürfen wir dieser Substanz die Bezeichnung „canalisirtes Fibrin“ im Sinne Langhans' beilegen.

Dieses absonderliche Lager ist nach aussen zu von den mit Blut gefüllten Stellen durch eine bindegewebsartige Grenzschicht abgeschieden, doch findet es oft auch seinen Platz inmitten eines grossen Blutextravasates; dann aber ist dasselbe von einer Seite her durch einen Bindegewebsstrang begrenzt, während es auf der anderen in beschriebener Art in die Masse der rothen Blutkörperchen übergeht.

Bilden diese Lager auch meistens eine zusammenhängende Masse, so sind sie doch an einzelnen Stellen gleichsam von Blutextravasaten durchbrochen, so dass in den so gebildeten Spalten sowohl gut erhaltene rothe Blutkörperchen, als auch in gewöhnlicher Anzahl weisse Blutkörperchen innerhalb eines Fibrinnetzes gefunden werden.

Uebrigens möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass das canalisirte Fibrin nicht die gesammte Oberfläche des Blutextravasates umfasst; denn gerade ein grosser Theil der Peripherie des letzteren hängt mit dem schwammigen Gewebe durch lockeres Gerinnsel zusammen und erst an seiner abgewendeten Seite — gleichsam an der derbsten Stelle der geronnenen Masse — ist das canalisirte Fibrin gelagert.

Die Carmintinction lässt die homogene Substanz äusserst blass, dagegen die im Kanalsystem eingelagerten Zellen, besonders aber deren Kerne tiefroth gefärbt erscheinen. — In Essigsäure quillt die lichtbrechende homogene Substanz auf und wird etwas getrübt.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Tumoren von Erbsengrösse und darüber ergab ziemlich gleichlautende Resultate. Die graulichweissen Gewebspartien bieten ein an länglichen Zellen reiches, welliges, verflochtenes, faseriges Bindegewebe; hingegen zeigen die rothbräunlich gefärbten Theile ein lockeres Gefüge des ebenerwähnten Gewebes, in welchem zahlreiche Gefässdurchschnitte, erfüllt mit rothen und spärlichen weissen Blutkörperchen, Platz nehmen.

Die kleinen und kleinsten Tumoren gelangen selbstverständlich nur an Schnitten des betreffenden ganzen Nervenstammes zur Ansicht, geben aber in carminsaurem Ammonium gefärbt recht in-

structive Bilder. — An Querschnitten sieht man bei Loupenvergrösserung in blassgefärbtem Grundgewebe grössere und kleinere Kreise, entsprechend den quergetroffenen primären Nervenfaserbündeln von normaler Grösse. Ausser diesen kommen noch ein oder zwei Kreise vor, die auffällig grösser sind und deren centrale Partie sehr blass, deren peripherische hingegen tiefroth gefärbt ist. Der Grund der Tinctionsverschiedenheit erhellt schon bei geringer Vergrösserung (Hartnack Oc. II, Obj. 4).

Während die dunklere Färbung von den stark gefärbten, querdurchschnittenen, unveränderten Nervenfaserquerschnitten herrührt, wird das Centrum jener grösseren blassen Kreise nur durch wellige, in einander verflochtene Fasern bindegewebiger Natur und kleinsten, mit länglichen Kernen versehenen Zellen gebildet.

Noch deutlicher und vollkommener wird das Bild bei einer Vergrösserung von Hartnack Oc. III, Obj. 8.

An zahlreichen Präparaten lässt sich deutlich erkennen, wie das faserige, mit länglichen Kernen stets reich versehene Bindegewebe meist in der Mitte des Nervenfaserbündels auftritt, aber von einem Kranze restirender Nervenfasern umgeben ist.

Zwischen diesen, Nervenfasern führenden Theilen und dem erwähnten Bindegewebe existirt jedoch keine scharfe Grenze; das pathologische Gewebe setzt sich vielmehr unmittelbar in das interstitielle Gewebe des übrigen fort; ja die ihm unmittelbar anstossenden Nervenfasern werden von Fortsetzungen des Bindegewebes bereits umgriffen, der Art, dass sie auf dem Querschnitt in concentrisch geschichtete Ringe eingehüllt scheinen.

Eine Reihe von Querschnitten eines kleineren Tumors zeigte die bereits beschriebene Einlagerung der Geschwulstelemente zwischen die Nervenfasern auf das Deutlichste, liess aber ferner constatiren, dass alle Nervenfaserbündel, welche nicht den Sitz für die Geschwulst abgegeben hatten, einen normalen Querschnitt, normale Axencylinder und eine kernarme, aber deutliche Schwann'sche Scheide darboten. Dagegen zeigten die durch die Geschwulstbildung an die Peripherie der Primitivnervenbündel gedrängten Nervenfasern ein vollständig abweichendes Verhalten. Zunächst liess sich durch Zählung der Primitivnervenfasern in der ununterbrochenen Reihe von Querschnitten (Genersich's Methode) feststellen, dass sie von dem centralen (oberen) nach dem peripherischen (unteren) Ende des Tumors

an Zahl successiv abnahmen und gleichzeitig die in das Tumorgewebe sich einbettenden Fasern ihr Volumen verminderten. Letzteres geschieht auf Kosten der Nervenscheide dergestalt, dass bald nur noch an dem Axencylinder der Ort der ursprünglichen Nerven erkenntlich war, bis auch dieser Cylinder gänzlich schwand und seine Stelle durch welliges Fasergewebe eingenommen wurde. Wahrscheinlich war also zunächst die Schwann'sche Scheide in das Neugebilde gänzlich aufgegangen und erst später Markscheide und Axencylinder geschwunden.

An dem peripherischen Ende der kleinen Tumoren sammelten sich die übrig gebliebenen Fasern, um die Fortsetzung des durch die Geschwulst aufgetriebenen Nervenfaserbündels zu bilden. In den grösseren Tumoren, solchen, in denen die Entwickelung aus einem Nervenbündel im Allgemeinen noch constatirbar ist, kann man von solchen noch erhaltenen Fasern nichts nachweisen.

Wenn die gewonnenen Querschnitte noch einen Zweifel an diesem Verhalten der Nervenfasern zu dem Tumorgewebe bestehen lassen, so wurde ein solcher durch glücklich geführte Schnitte nach der Längsaxe der kleineren Tumoren gänzlich behoben. — Auf Querschnitten liess sich zunächst constatiren, dass das eigentliche Tumorgewebe ebenfalls eine Spindel bildete, deren oberes Ende eine geringe Länge hatte und noch relativ intacte Nervenfasern oder wenigstens deutliche Axencylinder erkennen liess, während ihr unteres (peripherisches) Ende sich nur langsam zuspitzte, frei von Nervenfasern war und einen Ausläufer in das peripherische Nervenende jenseits des ganzen Tumors fortschickte. Dieser Ausläufer bildete einen blass zu färbenden, lockeren Bindegewebsstrang, welcher der Faserung der Nerven parallel ging und sich schliesslich in dem Zwischenbindegewebe verlor.

Um das genauere Verhältniss zwischen den Nervenfasern, eventuell der Schwann'schen Scheide und der Geschwulst festzustellen, habe ich theils die Schnitte in Holzessig getränkt, theils Zupfpräparate in Untersuchung gezogen. Doch ergaben diese Methoden nur die Bestätigung des bisher Gefundenen. Es gelang indess, einzelne Nervenfasern völlig isolirt bis zu ihrem Uebergang in's Tumorgewebe zu verfolgen; man konnte dann an ihnen sehen, wie sie, je näher dem Tumor sie sich ausbreiten, in ihrer bindegewebigen Umhüllung immer kernreicher werden, ihre Nervenscheide in unmit-

telbarer Nähe des Tumors aufhört, differenzirbar zu sein, ihr Axencylinder wohl bis in die Geschwulst hinein verfolgt werden kann, aber dort definitiv verloren geht, und wie endlich im Tumorgewebe selbst ausser einer Reihe von länglichen Kernen nichts mehr an die Structur der Nervenfasersubstanz erinnert.

Laut diesen Befunden sind die kleineren Tumoren mit den von Virchow[1]) unter dem Namen „Faserkerngeschwülste" bezeichneten identisch. Wie in diesen, so fanden sich auch in den obigen durchflochtene Faserzüge, zwischen welchen längliche Spindelzellen mit Kernen eingestreut waren. War auch in den grösseren Tumoren oft eine Abwechselung von Spindelzellengewebe mit zellarmem, faserigem Bindegewebe oder auch mit einem, aus sternförmigen Zellen zusammengesetzten, schleimigen Bindegewebe vorhanden, so blieb doch auch in ihnen als Grundtypus des Gewebes deutlich ein faseriges Gewebe.

Hiernach darf ich der vorliegenden Neubildung einen Platz in der Gruppe des Fibrom oder des fibrösen Sarcom anweisen, und würde ich nur wegen der gefässreichen Stellen das Epithetop „angiomatös", so wie in Rücksicht auf die grossen, mit Blut gefüllten, wandungslosen Spalträume den Ausdruck „cavernös" hinzufügen.

Hinsichtlich der Entwickelung der Neubildung berechtigt die mikroskopische Untersuchung zu folgenden Schlussfolgerungen. Die Schnitte aus den kleinsten Tumoren machten es unzweifelhaft, dass die Neubildung im Inneren eines oder mehrerer Primitivbündel eines Nervenstammes entsprang, und zwar im Zwischengewebe der Nervenfasern — Endoneurium (Henle) — und nicht im Perineurium. Ferner konnte nachgewiesen werden, dass die Nervenfasern des Primitivbündels von der Neubildung nicht einfach auseinandergedrückt und an die Peripherie geschoben, sondern häufig concentrisch umgriffen wurden; die Neubildung ging somit nicht von einem Punkte des Endoneurium aus, sondern stellte eine mehr diffuse Proliferation desselben dar, welche die Schwann'sche Scheide frühzeitig mit betheiligte.

Die Verdickung der Gefässwände, und zwar ihrer Adventitia, war an mehreren Stellen, so wie ihr Kernreichthum, sehr auffällig; dennoch kann ich, wenn ich auch den Gefässwänden, besonders ihrem bindegewebigen Theile, nicht jede Rolle beim weiteren Wachs-

[1]) Dieses Archiv Bd. 12. S. 114.

thum der Geschwulst absprechen will, denselben keine primäre und selbständige Function in Bezug auf den Ursprung des Tumors vindiciren, aus dem Grunde, weil ich in dem kleinsten Tumor durchaus keine verdickten Gefässwände auffinden konnte.

Winiwarter[1]), welcher in der Beschreibung eines auf den Plexus brach. sich erstreckenden, ähnlich zusammengesetzten Neuroms die Neubildung von einem, auf den Gefässen sitzenden Granulationsgewebe ableitet, muss ich daher entgegentreten. — Marchand[2]) fasst die von ihm beschriebenen Neurome als Bindegewebsgeschwülste auf und lässt dieselben vom Perineurium ausgehen. — Heusinger[3]) verlegt die Entstehung eines mit dem unsrigen identischen, doch sich nur auf einen peripherischen Nerv erstreckenden Tumors in das verdickte Neurilemma. Zwar spricht Virchow[4]) in seiner Beschreibung der Faserzellgeschwulst nicht speciell von dem Entwickelungsboden, führt aber an einer Stelle an: „Die Kerne sind in spindelförmigen Bindegewebszellen enthalten"; in einem zweiten Falle[5]) spricht er jedoch die Faserhülle des Nerven als Ausgangspunkt an. — Genersich[6]) lässt die von ihm beschriebenen Tumoren ebenfalls vom Bindegewebe entstehen, fand indess die Nervenfasern in den Tumoren ganz intact. Erwähnt möge auch die Passavant'sche[7]) Auffassung werden, welche diese Fasergeschwülste aus einem fibrinreichen Exsudate — zwischen den Nervenfasern — herleitet.

Die Entwickelung des canalisirten Fibrins anlangend, sei es mir gestattet, auf jene Stellen meiner Beschreibung hinzuweisen, in welchen ich von dem Verhalten desselben zu den frischen Blutextravasaten sprach. Es wurde dort erwähnt, dass diese Substanz einen Theil des Faserstoffes und der rothen Blutkörperchen substituirt, dass die Conturen der rothen Blutkörperchen immer mehr verschwommen werden, bis sie zu dieser homogenen Substanz umgewandelt werden.

1) Langenbeck's Archiv XIX. S. 595.
2) Dieses Archiv Bd. 70. S. 37.
3) Ibid. Bd. 27. S. 206.
4) Ibid. Bd. 12. S. 114.
5) Ibid. Bd. 11. S. 281.
6) Ibid. Bd. 49. S. 15.
7) Ibid. Bd. 8. S. 40.

Man wird meines Erachtens nach diesen Befunden nicht fehlgehen, wenn man die erwähnte stark lichtbrechende, homogene Substanz von gelblicher Farbe direct von dem Fibrin und den Blutkörperchen ableitet. Ueber die Art dieser Umwandlung in chemischer und physicalischer Beziehung vermag ich keinen näheren Aufschluss zu geben; da die Präparate bereits Monate lang in Spiritus aufbewahrt waren, so versprach eine chemische Untersuchung wenig Erfolg. Doch will ich hierbei, um dem Einwurf, dass der Alkohol diese homogene Substanz producirt haben könnte, zu begegnen, nicht unerwähnt lassen, dass Prof. v. Recklinghausen dieselbe bereits vor der Alkoholbehandlung an frischen Präparaten constatirt hatte.

Die Entwickelung des Kanalsystems in dieser Substanz scheint mir eine zweifache zu sein. Während ich mich bei Betrachtung des graduellen Ueberganges davon überzeugen konnte, dass die Maschen der anfänglichen Netzsubstanz immer enger werden, um mit dem Kanalsystem in unmittelbaren Zusammenhang zu treten, habe ich ferner constatirt, dass es besonders die blind endigenden Seitenausläufer waren, in denen granulirte und mit Kernen versehene Protoplasmamassen aufgehäuft sind. Aus diesem Umstande ist der Schluss gewiss gerechtfertigt, dass auch die farblosen Blutkörperchen sich an der Bildung des Kanalsystems betheiligen, wenn auch vielleicht nur passiv, insofern als mit der Weiterentwickelung dieser Substanz durch sie die endliche Abschliessung des Kanalsystems hintangehalten wird.

Die erste kurze Beschreibung des canalisirten Fibrins stammt von Kölliker her; neuerer Zeit hat sich Langhans in seiner Abhandlung: „Untersuchungen über die menschliche Placenta“[1]) mit demselben und seiner Herkunft specieller beschäftigt. Langhans fand diese Substanz an der placentaren Seite des Chorions, in einer 0,002 — 0,005 M. dicken, zusammenhängenden Schichte während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Er unterscheidet zweierlei Schichten: die eine, welche unmittelbar dem Chorion aufliegt und als „canalisirtes Fibrin“ von ihm bezeichnet wird; die andere, welche Uebergänge zur eben erwähnten zeigt, auf der anderen Seite in Blutgerinnsel übergeht, und daher mit frischem

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abtheil. 1877. S. 188.

Blutcoagulum verglichen wird (lamellöse Schicht). — In der letzteren Schicht sind die Kanäle zwar auch auffindbar, doch viel breiter und nicht systematisch angeordnet.

Bezüglich der Entwickelung dieses Gewebes sagt Langhans: „Die Entwickelung dieses Gewebes erfolgt von zwei Seiten her, von zwei verschiedenen Geweben; von einer Lage grosszelligen Gewebes auf der Aussenfläche des Chorions, und von dem Inhalt der intervillösen Räume (Blut).“ Im weiteren Verlauf spricht er jedoch nicht mehr von der Schichte des grosszelligen Gewebes und meint: „Die Grundsubstanz ist also nach dieser Auffassung aus der Zellsubstanz der rothen und weissen Blutkörperchen entstanden; die Kanäle entstehen von den Kernen der letzteren aus.“ An einer weiteren Stelle heisst es ferner: „In der ersten Hälfte der Schwangerschaft kommt es ebenfalls vor, aber weniger regelmässig ausgebildet, so dass es hier nicht möglich war, zu einiger Klarheit über seine Entwickelung zu kommen.“

Dieser letzterwähnte Umstand ist aber gewiss auffallend. Wenn Langhans glaubt, in der zweiten Schwangerschaftshälfte, demnach zur Zeit, wo das Gewebe bereits fertig ist, auf dessen Genese einen Schluss ziehen zu dürfen, so musste doch ein Erkennen des Bildungsprozesses noch eher möglich sein zu einer Zeit, wo das Gewebe eben in Bildung begriffen ist, nehmlich während der ersten Schwangerschaftshälfte. Wenn das Gewebe in der That aus dem Chorion entstünde, so wäre es viel wahrscheinlicher, dass man es zu einer Zeit, wo die andere Art der Genese (aus Blut) noch nicht das Bild verdunkelnd auftritt, viel genauer zu erforschen im Stande wäre.

Bei der Untersuchung einiger Placenten fand ich auch die Schicht des Langhans'schen canalisirten Fibrins, doch konnte ich weder die Abhebung des grosszelligen Epithellagers des Chorion durch das canalisirte Fibrin, noch eine Systematisirung der von ihm beschriebenen Kanäle nachweisen. Ich finde mich daher veranlasst, an der von Langhans behaupteten Herkunft des canalisirten Fibrins aus dem grosszelligen Gewebe des Chorion Zweifel zu hegen, halte mich vielmehr auf Grund des Befundes in den obigen Tumoren für berechtigt, die Entstehung des canalisirten Fibrins aus Blut auch an der Placenta zu behaupten.

In dem vorliegenden Falle hatten die Tumoren bei Lebzeiten keine nervöse Störungen veranlasst, welche die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes auf sich gezogen hätten; die Beziehung der Tumoren zu den Nerven war vielmehr erst bei der Autopsie zur Kenntniss gelangt. In anderen Fällen von Neuromen peripherischer Nerven haben die Autoren nach sorgfältiger Untersuchung bald Lähmungen notirt, bald auch gänzlich vermisst, ferner sind bekanntlich in vielen Fällen so erhebliche Schmerzempfindungen in der peripherischen Verbreitung nebst Anästhesie (Anaesthesia dolorosa) aufgetreten, dass die Exstirpation des Tumors angestellt wurde. Hiernach sind die Functionsstörungen, welche in Folge dieser Neurome auftreten, gewiss sehr variabel. Die obige Untersuchung kann bis zu einem gewissen Grade eine Erklärung dieser Variabilität der Erscheinungen geben. Während nehmlich in dem Genersich'schen Falle die Nervenfasern innerhalb der Tumoren durchaus nicht destruirt waren und demgemäss auch trotz der immensen Zahl jede Functionsstörung in der Ausbreitung der betroffenen Nerven fehlte, zeigten mehrere der von mir untersuchten Neurome einen Untergang von Nervenprimitivfasern innerhalb der Geschwulst und zwar schon bei relativ geringer Grösse derselben. Von der Zahl der alterirten Nervenfasern und von der Grösse der Destruction wird es abhängen, ob die Leistungs- und Leitungsfähigkeit der betreffenden Nerven afficirt ist; ferner wird auch die Zerrung, welche die Nervenfasern durch das neugebildete Gewebe erleiden, in Betracht kommen. Wenn in dem obigen Falle Symptome nicht zur Kenntniss gekommen sind, so kann die Ursache wohl darin liegen, dass nur einzelne Nervenfaserbündel betheiligt waren und daher Symptome fehlten.

XXIV.

Zu den Neubildungen der Hypophysis.

Von Dr. A. Weichselbaum,
Privatdocenten der patholog. Anatomie in Wien.

Die Hypophysis ist ziemlich selten Sitz von pathologischen Veränderungen, die dann gewöhnlich nur den Vorderlappen betreffen oder wenigstens von ihm ausgehen. Relativ am häufigsten noch scheinen, nach der Literatur zu urtheilen, Neubildungen vorzukommen, doch auch von diesen nur einzelne Arten. Am frühesten und öftesten wurden in der Hypophysis Cysten beobachtet, besonders colloidhältige; wir werden sie später noch eingehend betrachten. Ferner wird das Carcinom erwähnt, nach Rokitansky sogar die häufigste unter den bedeutenderen Erkrankungen dieses Organs. Tuberkeln wurden nur sehr selten beobachtet. Weigert (dieses Archiv, Bd. 65) beschreibt auch ein Syphilom. Schliesslich ist noch die Hypertrophie (Adenom) der Hypophysis hierher zu rechnen, die aber nach Virchow (Die krankhaften Geschwülste, III. Bd., S. 86) kein bedeutendes Maass erreicht, so dass nach ihm alle grösseren, unter dem Namen der Hypertrophie beschriebenen Geschwülste ohne Weiteres als Krebs anzusehen wären. Eine Ausnahme hiervon bildet jedoch der folgende von mir beobachtete Fall:

I. Adenom der Hypophysis.

Bei der Section eines 76jährigen Weibes, das im hiesigen Invalidenhausspitale gestorben war, fand ich den vorderen Lappen der Hypophysis cerebri in einen mehr als taubeneigrossen Tumor verwandelt, welcher nicht allein eine stärkere Aushöhlung der Sella turcica bewirkt, sondern auch das Chiasma comprimirt und Atrophie desselben und der beiden Nervi optici erzeugt hatte. Ausserdem bestand: Pachymeningitis chronica, Hydrocephalus internus und externus, chronischer Bronchialkatarrh mit Lungenemphysem und Pneumonie des rechten Unterlappens.

Die Geschwulst war von ovaler Form und von der Umgebung scharf abgegrenzt. Ihre Consistenz und theilweise auch die Farbe stimmte mit der einer normalen Glandula pituitaria überein. Im Innern fand sich eine über erbsengrosse, mit

älteren Blutgerinnseln gefüllte Höhle. Ausserdem war die Substanz nicht nur sehr gefässreich, sondern auch an vielen Stellen von punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte, dass auch seine feinere Structur im Grossen und Ganzen mit der des Vorderlappens der Hypophysis übereinstimmte. Es waren dieselben Follikel und die gleichen Drüsenzellen. Bezüglich der letzteren will ich nur bemerken, dass die gewöhnliche Bezeichnung derselben als „kubisches" Epithel nicht buchstäblich zu nehmen ist. Solange die Drüsenzellen im Zusammenhange sind, machen sie wohl in vielen Follikeln den Eindruck eines kubischen Epithels, obwohl man auch unter diesen Verhältnissen auf Follikel mit deutlich cylindrischem Epithel stossen kann. Werden aber die Zellen isolirt, so bemerkt man erst eine gewisse Mannichfaltigkeit in ihrer Form, die durch gegenseitigen Druck und Abplattung bedingt ist. Man sieht nehmlich nicht nur kubische Zellen, sondern auch solche, die sich mehr oder weniger einem kurzen Cylinderepithel nähern, ferner polyedrische Gebilde oder solche, deren Kanten eingebuchtet sind; auch rundliche Zellen kommen vor. Die cylinderepithelähnlichen Formen tragen auch häufig an ihrer breiteren Seite einen verdickten Saum.

Ganz das gleiche Verhalten finden wir nun bei den Zellen des Tumors im isolirten Zustande; nur kommen hier öfters Zellen mit doppeltem oder in Theilung begriffenem Kerne vor. Die Mannichfaltigkeit der Zellform hält sich aber stets innerhalb der den normalen Drüsenzellen gesteckten Grenzen, sowie auch die Follikel des Tumors genau den Typus der normalen Schleimdrüse bewahren. Diese Momente hebe ich behufs Unterscheidung vom Carcinom besonders hervor. Noch eine weitere Uebereinstimmung ergiebt sich zwischen den Zellen des Tumors und der Hypophysis. Wir finden nehmlich die ersteren an einzelnen Stellen in colloider Entartung, eine Veränderung, welche ja auch die normalen Drüsenzellen, besonders bei älteren Leuten, eingehen können.

Das Stroma des Tumors verhält sich ebenso wie das der Hypophysis; es ist sehr spärlich entwickelt, jedoch gefässreich. An jenen Stellen, wo man schon mit freiem Auge Blutextravasate bemerkte, findet man entweder das Centrum der Follikel mit rothen Blutkörperchen erfüllt oder es sind die Follikel ganz verdrängt durch grössere Haufen extravasirter Blutkörperchen. Dass auf diese Art auch die mit Blutgerinnungen erfüllte Höhle im Innern der Geschwulst entstand, liegt auf der Hand.

Nach dem Gesagten unterliegt es keinem Zweifel, dass der vorliegende Tumor als ein Adenom anzusehen ist. Mit einem Carcinom kann er nicht verwechselt werden, weil die Follikeln ganz typisch sind und die Zellen an Form und Grösse mit den Drüsenzellen der Hypophysis übereinstimmen.

Weigert (dieses Archiv, Bd. 65) beobachtete desgleichen einen Fall, in welchem der Vorderlappen in einen mehr als hühnereigrossen, höckerigen Tumor umgewandelt war, der ganz die Beschaffenheit und feinere Structur der normalen Drüse besass; es

handelte sich somit auch um ein Adenom oder wie Weigert es bezeichnet, um eine Struma pituitaria hyperplastica.

Diese beiden Fälle beweisen, dass auch das Adenom der Hypophysis eine namhafte Grösse erreichen kann und dass man aus letzterer allein noch nicht auf ein Carcinom schliessen darf.

II. Lipom der Hypophysis.

Den bisher aufgezählten Neubildungen der Hypophysis kann ich ein neues Neoplasma hinzufügen, welches ich bei einem 22jährigen Soldaten, der nach 17tägigem Kranksein an Typhus und Meningitis verstorben war, im Hinterlappen der Hypophysis fand, d. i. in einem Theile, der fast nie Sitz von Neubildungen zu sein pflegt.

Es waren genau an der Stelle, wo sonst der hintere Lappen dem Infundibulum aufsitzt, zwei kleine, kugelige, ziemlich derbe, durch eine kurze Brücke aus Fettgewebe untereinander verbundene und von der Arachnoidea bedeckte Geschwülste die durch einen 3 Mm. langen, gefässreichen, bindegewebigen Fortsatz mit dem vorderen Lappen der Hypophysis zusammenhingen. Der eine Tumor ist erbsengross, der andere hanfkorngross. Sie bestehen, wie ein Durchschnitt und die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus Fettgewebe, stellen somit kleine Lipome dar. Der grössere Tumor besitzt aber an seiner Peripherie eine kleine Insel aus weisslichem Bindegewebe, welches in einer theils mehr homogenen, theils fibrillären Grundsubstanz zahlreiche, längliche, eckige oder sternförmige Zellen beherbergt. Das die Fettläppchen des Lipoms trennende Bindegewebe ist stellenweise ebenfalls sehr zellenreich, und zwar enthält es grösstentheils Rundzellen von der Beschaffenheit der Lymphkörperchen. Die Hülle der beiden Lipome erweist sich als eine Fortsetzung der inneren Hirnhäute; sie enthält auch an einzelnen Stellen jenes braune oder gelbe Pigment, welches man öfters an den inneren Hirnhäuten der Hirnbasis und besonders des verlängerten Markes treffen kann, an anderen Stellen dagegen Producte der Meningitis, welche sich somit selbst auf die Hülle des Tumors fortgesetzt hatte.

Der vordere Lappen der Hypophysis zeigte nichts Abnormes.

Da von dem Hinterlappen der Hypophysis in unserem Falle nichts mehr nachzuweisen war und genau an seiner Stelle das Lipom sass, so muss das letztere wohl im Hinterlappen sich entwickelt und ihn allmählich verdrängt haben.

Das Vorkommen eines Lipoms in der Hypophysis ist insofern bemerkenswerth, als dieses Organ keine Spur von Fettgewebe enthält; unser Lipom ist daher als ein heteroplastischer Tumor im Sinne Virchow's aufzufassen.

Meines Wissens ist in der Literatur kein Fall eines Lipoms der Hypophysis verzeichnet. Zwar Meckel (Path. Anat., II. Bd., 2. Abth.) erwähnt eines haselnussgrossen Lipoms, welches, wie er beschreibt, unter dem Sehnervenchiasma dicht vor dem Hirnanhange lag, giebt aber nicht an, ob dasselbe mit dem Hirnanhange in irgend welchem Zusammenhange stand.

III. Colloidcysten mit Flimmerepithel.

Die Cysten, speciell die Colloidhältigen, gehören, wie schon oben gesagt, zu den häufigeren Neubildungen der Hypophysis, erreichen aber gewöhnlich nur eine unbedeutende Grösse, die eines Hanfkorns oder einer Erbse. Nur Zenker (dieses Archiv, Bd. 12) beschreibt eine dreikämmerige, seröse Cyste, welche von der Sella turcica aus durch die 3. Gehirnkammer in die Seitenventrikel vorgedrungen war; der im Türkensattel liegende Abschnitt war 2″ lang und 1″ breit, die Cyste im rechten Seitenventrikel hühnereigross, die im linken enteneigross.

Der Sitz der Colloidcysten ist aus später zu erörternden Gründen ein ziemlich constanter, nehmlich in den hinteren Partien des Vorderlappens der Hypophysis (nicht, wie man früher meinte, zwischen die beiden Lappen eingeschaltet). Doch können sie manchmal auch im hinteren Lappen vorkommen. So sah ich bei einem 86 jährigen Manne nebst einer hanfkorngrossen Cyste des Vorderlappens auch im Hinterlappen Cysten und zwar eine erbsengrosse, zweikämmerige am rechten Rande dieses Lappens, unmittelbar dem vorderen Ende des rechten Tractus opticus aufliegend und mit demselben verwachsen, und ausserdem eine kaum hirsekorngrosse, mit der vorigen communicirende Cyste im Centrum dieses Lappens, die nur durch eine dünne Zwischenschicht von der Höhle des Trichters getrennt war.

Der Inhalt der Colloidcysten hat nicht immer die gleiche Beschaffenheit; entweder ist es die gewöhnliche, flüssige oder consistente, leimähnliche Masse oder es ist eine mehr milchige Flüssigkeit. In beiden Fällen findet man als mikroskopische Formelemente nebst einer feinkörnigen Masse verschieden grosse, kugelige oder mehr schollenartige, mattglänzende Gebilde von homogener oder granulirter Beschaffenheit, in letzterem Falle überdies noch abgelöstes, von fettig glänzenden Tröpfchen durchsetz-

tes Epithel, welches die milchige Beschaffenheit der Flüssigkeit bedingt.

Bemerkenswerth ist die Art des Epithels. Ich fand nehmlich in diesen Cysten stets ein Flimmerepithel, bestehend aus kürzeren oder längeren, cylindrischen Zellen, von denen viele in ihrem Inneren helle, homogene Blasen enthielten. — Woher stammt dieses Epithel und wie entwickeln sich überhaupt diese Cysten?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns vorerst mit der Entwickelungsgeschichte und dem normalen Baue der Hypophysis beschäftigen.

Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, dass die beiden Lappen der Hypophysis genetisch und histiologisch vollkommen verschieden sind. Während der vordere, grössere Lappen ein drüsiges Organ ist, stellt der hintere, kleinere Lappen nichts anderes als einen bindegewebigen Anhang des Trichters dar. Er besteht nehmlich nur aus sehr gefässreichem Bindegewebe, in welches zellenähnliche Gruppen von kleinen, meist gelblichen Fettkörnchen eingelagert sind. Seiner Entwickelung nach stellt er ursprünglich eine eingeknickte Stelle der Zwischenhirnbasis dar in Form eines kleinen, konischen Fortsatzes, welcher aus ähnlichen Rundzellen besteht, wie das Centralnervensystem anfangs überhaupt. Indem später von aussen her eine feingranulirte Masse sich anlegt und in diese von der Pia mater Blutgefässe hineinwuchern, gehen die ursprünglichen Zellen zu Grunde, der Centralkanal obliterirt, und schliesslich bleibt beim Menschen nur mehr das gefässreiche Bindegewebe mit den Fettkörnchengruppen, die vielleicht die Reste der früheren Bildungszellen sind, zurück.

Ganz anders verhält es sich mit dem Vorderlappen, der von manchen Autoren als die eigentliche Hypophysis angesehen wird. Derselbe besteht beim Menschen aus rundlichen oder länglichen Follikeln, die so dicht mit Epithelzellen erfüllt sind, dass kaum ein Lumen sichtbar bleibt. An jener Stelle, wo sich der hintere Lappen der Hypophysis in den vorderen einsenkt, ist das interstitielle Bindegewebe des letzteren stärker entwickelt und von besonders zahlreichen Blutgefässen, namentlich grossen Venen derart durchsetzt, dass diese Partie der Drüse einem cavernösen Gewebe nicht unähnlich wird. Ausserdem findet man daselbst häufig Hohlräume von verschiedener Grösse. Entweder sind sie so gross, dass sie

schon mit freiem Auge als Spalten wahrgenommen werden können, oder sie sind wenigstens unter dem Mikroskope als rundliche, längliche oder ausgebuchtete Räume zu entdecken. Die grösseren unter ihnen sind stets von einem deutlich cylindrischen Epithel ausgekleidet, an welchem häufig noch Cilien zu bemerken sind. In den kleineren erscheint das Epithel niedriger, weniger deutlich cylindrisch, oft stark abgeplattet. Diese Räume enthalten gewöhnlich colloide Massen von der oben beschriebenen Beschaffenheit. In ihrer nächsten Umgebung findet man häufig das Lumen einzelner Drüsenfollikel von einem kleineren oder grösseren, colloiden Tropfen erfüllt und in den Drüsenzellen selbst hier und da hyaline Blasen als den Beginn der colloiden Entartung.

Die eben beschriebenen Hohlräume waren schon den früheren Autoren bekannt, doch wurde ihr Sitz, ihre Ausdehnung und Herkunft nicht immer richtig angegeben. Henle erwähnt ihrer in der Weise, dass er von einer porösen Gewebsschicht spricht, welche sich zwischen hinteren und vorderen Lappen einschiebt und dadurch die Grenzen beider verwischt. Diese enthält nach ihm ausser den zuvor erwähnten Hohlräumen noch eine zweite Art von Lücken, die aber dem Hinterlappen angehören und Durchschnitte von Lymphgefässen sein sollen.

Der Angabe Henle's gegenüber ist zu bemerken, dass zwar dem freien Auge die Grenze zwischen vorderen und hinteren Lappen nicht sehr scharf erscheint, dass sie aber mikroskopisch stets genau gezogen werden kann. Von der porösen Schicht Henle's existiren ferner nur die oben beschriebenen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräume, die stets dem Vorderlappen angehören. Peremeschko (dieses Archiv, Bd. 38) fasst diese Hohlräume als einen Kanal auf, der je nach der Thierklasse eine verschiedene Form besitzt und entweder einfach oder verzweigt ist. Er lässt ihn beim Schweine und beim Menschen mit der Höhle des Trichters communiciren, was aber für den Menschen entschieden unrichtig ist.

Woher rühren nun die mit Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume? Darüber giebt die Entwickelungsgeschichte Aufschluss.

Nach den neuesten Untersuchungen von Mihalkovics (Wirbelseite und Hirnanhang, Archiv f. mikr. Anat., Bd. 11) entsteht der

Vorderlappen der Hypophysis aus dem Hornblatte, welches am Spheno-Ethmoidaltheile des Schädels und der Rachenhaut einen Winkel bildet; dieser wandelt sich später zu einer Tasche um, die anfangs noch durch einen Kanal mit der Rachenhöhle communicirt, später aber nach Obliteration dieses Ganges zu einem vollständig abgeschnürten Bläschen wird, dessen Höhle von Cylinderepithel ausgekleidet ist. Letzteres wächst in der Folge zu Drüsenschläuchen aus, während gleichzeitig Aeste der Carotis interna sammt dem adventiellen Bindegewebe von aussen her eindringen und so das interstitielle Bindegewebe der Drüse bilden. Hierdurch verschwindet die ursprüngliche Höhlung vollständig; nur in den hinteren Partien können Reste davon zurückbleiben, die dann die oben beschriebenen Hohlräume darstellen. Daraus erklärt sich ganz ungezwungen, warum diese auch beim Erwachsenen ein Cylinderepithel besitzen, und auch das häufige Vorkommen von Cilien auf letzterem darf nicht befremden, weil ja die Rachenhöhle, mit der einmal das Hypophysenbläschen communicirte, wenigstens beim Kinde ein Flimmerepithel trägt. Es wird aber auch weiter klar, warum gerade in den hinteren Partien der Drüse sich die Cysten entwickeln und warum das Epithel derselben so häufig ein flimmerndes ist. Die meisten Cysten gehen nehmlich offenbar aus den zurückgebliebenen Resten der Höhle des ehemaligen Hypophysenbläschens hervor, indem wahrscheinlich durch colloide Umwandlung des Epithels und durch Ansammlung colloider Massen im Inneren der Hohlräume dieselben zu makroskopischen Cysten ausgedehnt werden. Das Vorkommen von Flimmerepithel in diesen Cysten hat somit nichts Befremdendes.

Es muss aber bemerkt werden, dass noch eine andere Entstehungsweise der Colloidcysten möglich ist. Da man nehmlich in den hinteren Partien des Vorderlappens neben den Hohlräumen gewöhnlich auch das Lumen einzelner Drüsenfollikel mit colloidem Inhalt erfüllt sieht, so ist es recht gut denkbar, dass auch durch fortschreitende colloide Degeneration des Drüsenepithels und durch allmähliche Ausdehnung der Follikel Colloidcysten entstehen. Es scheint dies aber der seltenere Vorgang zu sein, und jedenfalls werden die auf diese Art gebildeten Cysten kein Flimmerepithel führen.

Was schliesslich das Vorkommen von flimmerepitheltragenden Colloidcysten im Hinterlappen betrifft, wie ich es in einem Falle

beobachtete, so wäre für dieselben ein zweifacher Bildungsmodus möglich. Entweder entstehen sie gleich den Cysten des Vorderlappens aus den präexistirenden Hohlräumen des letzteren, wachsen aber später in den Hinterlappen hinein und werden dann von ihrer Bildungsstätte abgeschnürt, oder sie sind auf eine cystöse Ausdehnung des einmal bestandenen Centralkanals im Hinterlappen zurückzuführen. Die erstere Entstehungsweise halte ich für die wahrscheinlichere, wenigstens für den von mir beobachteten Fall, weil in diesem ja auch im Vorderlappen eine Colloidcyste sich befand.

XXV.

Neue Beiträge zur Kenntniss der anatomischen Vorgänge nach Unterbindung der Blutgefässe beim Menschen.

Von Dr. Fritz Raab,
emer. Assistenten an der k. k. chirurgischen Universitätsklinik des Prof. Dr. Billroth in Wien.

(Hierzu Taf. IX u. X.)

Durch eine Reihe experimenteller Untersuchungen an Hunden lieferte ich den Nachweis [1]), dass die Vernarbung unterbundener Blutgefässe, der Arterien und Venen, durch eine rege Betheiligung des Endothels und der übrigen bindegewebigen Bestandtheile der Gefässwand geschieht. Obwohl es nun von vornherein sehr nahe lag, die Resultate dieser Thierversuche ohne Weiteres auf ähnliche Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, so schien es doch bei der grossen theoretischen und practischen Wichtigkeit der in Rede stehenden Frage wünschenswerth, durch directe Untersuchungen zu zeigen, ob bei den Unterbindungen, wie wir sie gegenwärtig am Menschen ausüben, derselbe Vorgang stattfände. Anatomische Befunde über verheilte unterbundene Blutgefässe vom Menschen finden sich in der Literatur ziemlich vereinzelt, wofür zum Theil die

[1]) Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXIII. Heft 1. 1878.

Seltenheit eines geeigneten Materials als Ursache zu betrachten sein mag. Denn bisher wurde bei den pathologischen Sectionen zunächst das Augenmerk auf das Vorhandensein oder Fehlen eines Thrombus gerichtet, und zu diesem Zweck nach hergebrachter Weise das Gefäss der Länge nach aufgeschnitten, eine Behandlung, welche die nachfolgende mikroskopische Untersuchung nicht begünstigt. Da mir nun durch die Freundlichkeit meines Lehrers Prof. Billroth, sowie der Herren Prof. Heschl, Dr. Chiari und Dr. Wölfler Gelegenheit geboten war einige menschliche Blutgefässe in verschiedenen Stadien nach der Unterbindung zu untersuchen, theile ich im Folgenden die Ergebnisse dieser histologischen Untersuchung kurz mit; einige nach den Präparaten naturgetreu angefertigte Zeichnungen sollen das Verständniss der anatomischen Beschreibung erleichtern. Nachdem die Constitution und das Allgemeinbefinden von entscheidendem Einfluss auf den Wundverlauf im Allgemeinen und gerade auf die Heilungsvorgänge an unterbundenen Gefässen sind, hielt ich es nicht für überflüssig, kurze Krankengeschichten dem anatomischen Befund vorauszuschicken, und, wo eine Obduction stattfand, das Wichtigste aus dem Sectionsprotocoll anzuführen.

Den ersten Veränderungen des Gefässendothels, welche bei den experimentellen Untersuchungen am deutlichsten an den kleinen Gefässen des entzündeten Gewebes in der Umgebung der Wunde ausgeprägt waren, begegnete ich in dem vom Menschen verhältnissmässig am leichtesten zu erlangenden Material, in den Granulationen, in gleicher Weise. Das Anschwellen der Kerne, das dadurch bedingte knopfförmige Vorspringen der vergrösserten Endothelzellen, die Kerntheilung und die damit eingeleitete Vermehrung der Zellen, sowie ihre mehrfache Uebereinanderlagerung treffen wir in den kleinen Gefässen aus der Nähe einer frischen Wunde, und in guten, derben Granulationen auch beim Menschen genau so, wie es in der erwähnten Arbeit beschrieben wurde. Ein bemerkenswerthes Verhalten zeigten einzelne kleine Gefässe von Granulationen aus alten, zu cariösen Knochen führenden Fisteln, die sich durch zahlreiche in das Gewebe eingestreute „Tuberkel“ auszeichneten.

1. W. F., ein 37 Jahre alter, im Uebrigen vollkommen gesunder Mann litt seit längerer Zeit an Caries der linken Fusswurzelknochen und wurde, nachdem eine theilweise Auskratzung der erkrankten Knochen nichts gefruchtet, im April 1878

nach Pirogoff operirt. In der Narbe zwischen Fersenlappen und Unterschenkel blieben mehrere etwas eingezogene, auf rauhen Knochen führende Fisteln zurück und an der Innenseite des Stumpfes entwickelte sich aus einer derselben eine fungusartig vorquellende, schlaffe, mit wenig Eiter bedeckte und bei Berührung leicht blutende Granulationswucherung von 5 Cm. Durchmesser. Da die Fersenkappe nicht fest an die Tibia anwuchs, sondern bei Verschiebung deutlich crepitirte, wurde im October 1878 der Unterschenkel amputirt. Auch nach dieser Operation wurde die Heilung per primam durch mehrere von der Tibia sich abstossende necrotische Knochensplitter gehindert und erst im December konnte der Kranke mit geheilter Wunde entlassen werden.

Neben dünnwandigen Capillaren, kleinen Arterien und Venen ohne sichtliche pathologische Veränderung, welche einen wichtigen Bestandtheil aller höher organisirten Granulationen ausmachen, fanden sich in dem erwähnten Granulationswulst Gefässe, an deren Wand man die verschiedenen Stadien der entzündlichen Proliferation bequem studiren konnte. Bei einzelnen mit Adventitia und mächtiger Muscularis versehenen Gefässchen ergriff dieselbe alle Schichten der Wand und führte zum völligen Verschluss des Lumens. In Fig. 1 ist der Querschnitt eines solchen Gefässes dargestellt. Die bindegewebigen Züge der Adventitia (a) sind noch am wenigsten verändert und setzen sich deutlich gegen das reichlich mit kleinen Randzellen infiltrirte Gewebe der Umgebung ab. Die zunächst liegenden Spindelzellen der Media (b) aber sind durch das Anquellen der Kerne vorwiegend in der Breite vergrössert, weiter nach innen schmiegen sie sich, schmäler und länger werdend, sehr innig aneinander und bilden so immer engere concentrische Ringe um eine überaus üppige Zellenwucherung (c), welche die Lichtung des Gefässes beinahe vollkommen ausfüllt. Die Zellen dieser Wucherung besitzen mannichfache meist der elipsoiden sich nähernde Formen; die unmittelbar ohne scharfe Grenze auf die Muscularis folgenden liegen mit ihrem längsten Durchmesser noch zum Theil parallel dem Verlauf der Spindelzellen in der Media, weiter nach innen zu stellen sie sich radiär. Von den am weitesten gegen das Lumen vorgeschobenen sind einzelne beträchtlich, um das 4—5fache ihres Volumens, aufgebläht (d); rings an der in Carmin schwach gefärbten, mit einer feinen Molecüle durchsetzten Protoplasmamasse ohne scharf abgegrenzten Kern haften kleine birn- und kolbenförmige langgeschwänzte intensiv gefärbte Tochterzellen, mit deutlich vom stark lichtbrechenden Protoplasmamantel abgesonderten Kern.

Daneben finden sich grössere allseitig abgerundete, sogenannte epitheloide, Zellen mit grossem granulirten Kern und schmalem hellen Protoplasmasaum (e). Während sich anfangs die endotheliale Wucherung durch Form und Anordnung der Zellen ohne Schwierigkeit von dem Spindelzellenlager der Media trennen lässt, verwischt sich später dieser Unterschied immer mehr und das Gefäss stellt auf dem Querschnitt ein Conglomerat von verschieden gestalteten, ohne bestimmte Anordnung durcheinander geworfenen Zellen dar, das von den am längsten erhaltenen Adventitiafasern wie mit einem Rahmen umschlossen, und von dem kleinzellig infiltrirten Gewebe der Umgebung getrennt wird; auf dem Längsschnitt sieht man das ganze Gefäss in einen Zellenstrang mit rosenkranzartigen Anschwellungen umgewandelt.

Die derart obliterirten Gefässe gehen, wie die Granulationen selbst, in denen sie verlaufen, eine regressive Metamorphose ein, und eine Vergleichung von solchen Querschnitten in verschiedenen Stadien legte den Gedanken nahe, dass jene zahlreich durch das Granulationsgewebe zerstreuten Knötchen, welche man ihrer histologischen Beschaffenheit wegen „Tuberkel“ nennt, zum Theil wenigstens, aus derart degenerirten Gefässen hervorgehen. Wenigstens lassen die von einzelnen Bindegewebszügen der Adventitia umrahmten Zellenanhäufungen die grösste Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt eines Tuberkelknötchens erkennen; diese Aehnlichkeit wird noch erhöht, durch die Anwesenheit von Riesenzellen und jenen vorherbeschriebenen, sogenannten epithelioiden, Zellen mit grossem Kern und schmalem hellen Protoplasmasaum, von denen insbesondere erstere als beinahe constante und charakteristische histologische Elemente des Tuberkels angesehen werden.

Schon Köster [1]), welcher zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Tuberkeln in Granulationen lenkte, wies auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Gefässen und den einzelnen Tuberkelknötchen hin: „Für eine Entwickelung der ganzen Tuberkel aus oder nach dem Verlaufe von Gefässen spricht die häufige Aneinanderreihung derselben zu rosenkranzartigen Strängen, die sich hie und da sogar verzweigen.“ Die Riesenzellen, welche sich in den meisten, aber nicht in allen dieser

[1]) Ueber fungöse Gelenkentzündung. Dieses Archiv Bd. XLVIII. 1869. S. 115.

Knötchen vorfinden, gehen nach den uns vorliegenden Bildern aus einem Verschmelzen der aufgequollenen mehrkernigen Endothelzellen hervor. Uebrigens kommen Riesenzellen, wie schon Billroth [1]) und Förster [2]) beobachteten, frei in Granulationen vor, und seit man darauf achtet, findet man sie beinahe regelmässig als Bestandtheile entzündlicher Gewebsbildungen; ihre Gegenwart an bestimmten Standplätzen gestattet daher keinen Schluss auf eine allgemeine Erkrankung des Organismus. Sie scheinen aus verschiedenen Zellen (aus fixen Bindegewebszellen Virchow, aus Endothelzellen Klebs, Köster, Kundrat, Rindfleisch, aus weissen Blutkörperchen Schüppel, Ziegler, aus den Enchymzellen der Samenkanälchen des Nebenhodens Gaule, aus den Enchymzellen der Meibom'schen Drüsen Fuchs) hervorzugehen, welche aus Mangel an Nahrungszufuhr oder anderen Gründen der regressiven Metamorphose anheimfallen. Deshalb trifft man sie so constant in dem gefässlosen und zum Zerfall geneigten Tuberkel.

Obwohl die eben geschilderten Vorgänge an kleinen Gefässen nicht im Gefolge der Unterbindung auftreten, hielt ich eine kurze Erwähnung derselben an dieser Stelle für gerechtfertigt, weil sie, wie Friedländer [3]) besonders hervorhob, die meisten entzündlichen Prozesse der Gewebe begleiten und im hohen Grade Zeugniss geben von der Proliferationsfähigkeit der die Gefässwand constituirenden Elemente. Der folgende Fall bietet dagegen ein prägnantes Beispiel von dem Verhalten einer Arterie nach einer typischen Unterbindung am Orte der Wahl.

2. E. M., ein gesunder, kräftiger Mann von 30 Jahren, stürzte am 13. Mai vom Pferde und erlitt eine complicirte Fractur des rechten Ellenbogengelenks (T-Fractur). Trotz eines sofort angelegten antiseptischen Verbandes schwoll der Oberarm mächtig an und die Temperatur stieg bis zum 18. Mai auf 40,2. Am 18. Mai wurde ein Abscess in der Gegend des Olecranon eröffnet, worauf die Schwellung abnahm und die Temperatur sank. Am 28. Mai trat ohne äussere Veranlassung eine starke Blutung aus der Wunde auf, welche durch Unterbindung in loco gestillt wurde; antiseptischer Verband; Fieber. Da am 1. Juni die Blutung sich erneuerte, wurde am 2. Juni von Professor Billroth die Ligatur der Arteria

[1]) Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1856. S. 32.
[2]) Handbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. 1. S. 382.
[3]) Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. No. 4.

brachialis in der Mitte des Oberarms vorgenommen: doppelte Unterbindung mit carbolisirter (in 5procentiger Carbolsäurelösung durch 2 Stunden ausgekochter) Seide, Durchschneidung des dazwischen liegenden Arterienstückes, Kürzung der Fäden, Schluss der Wunde mit Suturen, antiseptischer Verband. Beim nächsten Verbandwechsel am 7. Juni war die Ligaturwunde per primam verklebt, die Eiterung aus der Fracturwunde gering, kein Fieber. 9.—12. Juni: Fieber, Temperatur Abends bis 39,2, Furunkel in der Achselhöhle. 13.—20. Juni: Kein Fieber. Am 20. wurde der Arm im Ellenbogengelenk gebeugt und ein Gypsverband mit Fenster angelegt, worauf (21.—24. Juni) sich wieder erhöhte Temperaturen bis 39,2 einstellten. Am 24. Morgens wiederholte sich die Blutung aus der Wunde, weshalb am selben Tage Nachmittags die Amputation im oberen Drittel des Oberarms ausgeführt wurde (am 22. Tage nach der Ligatur der Art. brachialis). Weiterer Verlauf ohne Zwischenfälle, am 2. Juli wurden die Nähte entfernt, am 9. Juli war die Amputationswunde vollkommen heil.

Im Sulcus bicipitalis internus des abgesetzten Oberarms befand sich eine 4 Cm. lange und in der Mitte 1 Cm. breite, von flachen, festen Granulationen bedeckte Hautwunde. Die ganze Stelle sammt dem entsprechenden Bündel der Nerven und Gefässe wurde sofort herausgeschnitten und in Müller'scher Lösung gehärtet. An einem senkrecht auf die Verlaufsrichtung der Wunde geführten Durchschnitt zeigte sich zunächst, dass die getrennten Weichtheile nur in den Wundwinkeln solid mit einander vereinigt waren, von der Mitte der Schnittwunde aus aber ein nur lose mit geronnenem Fibrin verklebter Spalt, der durch leichten Druck auf das Präparat zum Klaffen gebracht werden konnte, zur Ligaturstelle führte. Daselbst fand sich das centrale und peripherische Arterienende in einem Abstand von 1 Cm. sammt den zugehörigen Seidenfäden mit den benachbarten Nerven und Venen in ein derbes schwieliges Gewebe eingebettet. Die etwas längeren Fadenenden der peripheren Ligatur hatten sich pinselförmig aufgedreht und lagen in einer erbsengrossen von molecularem Detritus erfüllten Höhle, in welche der eben erwähnte Spalt einmündete. Es hatte sich also offenbar um diese Fadenenden ein kleiner Abscess gebildet.

Die Mündungen beider Arterienenden sind durch unmittelbare Verwachsung der Intima fest geschlossen. Diese sehr innige Verwachsung reicht bei beiden von der Ligatur an über 1 Cm. in das Gefässrohr; ein eigentlicher Thrombus fehlt, nur im centralen Arterienstück liegt ein der Wand nicht anhaftendes gelbes Blutgerinnsel. Um den Antheil der Gefässwand an dieser Verwachsung kennen zu lernen, fertigte ich, von der Ligatur ausgehend, feine

Querschnitte des Gefässes an. Die der Ligatur zunächst liegenden dieser Querschnitte glichen ganz jenen von blutleeren Arterienabschnitten gewonnenen[1]), deren Innenwände durch endothеliale Wucherung verlöthet waren; erst im weiteren Abstande erscheinen Ueberreste von Blutgerinnsel zwischen dem die Lichtung ausfüllenden Narbengewebe (Fig. 2). Hier füllt den Raum zwischen der vielfach gefalteten glashellen Intima (b) ein zartes, von einzelnen Lücken (worin zerfallene Blutkörperchen) (e) durchbrochenes Gewebe aus, das der Hauptsache nach aus langen schmalen Spindelzellen besteht, welche sich, aus den Intimafalten hervorsprossend, kornährenförmig zu Bündeln von wechselnder Dicke zusammenfügen (c). Gegen die Mitte des Gefässlumens treten auch sternförmige Zellen auf, die mit ihren langen Ausläufern zusammenhängen und so ein zierliches Gewebe darstellen, das von einzelnen dünnwandigen Capillaren durchzogen ist. Alle diese Zellen besitzen einen scharf vom Protoplasmaleib abgegrenzten Kern. Dieses Gewebe nimmt an Mächtigkeit zu je weiter von der Ligatur die Schnitte abliegen, in dem Maasse als der Trichter des Gefässes sich erweitert. Die Ligatur hatte die Gefässwand nicht völlig durchschnitten und der Querschnitt des ausser der Ligatur befindlichen Arterienstückes zeigte im Lumen ein ähnliches Gewebe, das sich aber von dem eben beschriebenen im geschlossenen Gefässrohr durch die Anwesenheit zahlreicher kleiner Rundzellen, die hier frei aus der Umgebung einwandern konnten, unterschied.

Die Intima, in der Nähe der Ligatur mehrfach eingerissen, weist keine sichtlichen Veränderungen auf, in dem Muskellager der Media aber begegnen wir einem lebhaften Proliferationsprozess der einzelnen Zellen. Schon für das freie Auge machte sich eine beträchtliche Dickenzunahme der Gefässwand bemerklich, und das Mikroskop belehrt uns, dass dieselbe wesentlich auf Rechnung einer Vermehrung der Spindelzellen der Media zu setzen ist. Zwischen Intima und Adventitia sehen wir diese Zellen die mannichfachsten Veränderungen eingehen, Fig. 7. Einzelne sind im ganzen verbreitert, ihr im normalen Zustande zierlich stäbchenförmiger Kern füllt beinahe den ganzen Zellenleib aus und zeigt 2—3 Einkerbun-

[1]) Raab, Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung. Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXIII. Hft. 1. 1878.

gen, als wäre er im Begriff auseinander zu fallen; dabei ist er deutlich granulirt. In anderen ist die scharfe Grenze zwischen Kern und Protoplasmamantel geschwunden und eine gekörnte Protoplasmamasse von verschiedener Gestalt — Kipfel-bisquitförmig u. s. w. — nimmt ihre Stelle ein. Veränderungen, welche für eine active Vermehrung der Muskelzellen sprechen, und die im Verein mit dem Anquellen des dazwischen liegenden fibrillären Bindegewebes die Massenzunahme der Media bedingen. Um diese überaus rege, auch in geraumer Entfernung von der Ligatur bemerkbare Theilnahme der Muscularis zu verstehen, müssen wir bedenken, dass eben der ganze betreffende Gefässabschnitt in entzündetem Gewebe eingebettet ist und die Wirkung der Entzündung an ihr selbstverständlich gerade so zu Tage tritt, wie an dem umgebenden Zellgewebe, den Nerven und Muskeln. An den durch das Experiment gewonnenen Präparaten kam dieselbe deshalb nicht in ähnlichem Maasse zur Beobachtung, weil eben nur solche Gefässe ausgewählt wurden, bei welchen die Entzündung in der Umgebung auf ein Minimum beschränkt blieb.

Der durch die Ligatur und den mit ihr verbundenen Eingriff entzündliche Reiz setzte sich von der Arterie in einen stärkeren nahe an der Ligatur abgehenden Ast derselben fort; hier konnte man die ersten Anfänge der im Hauptstamm schon zu einer gewissen Ausbildung gelangten Gewebsbildung so bequem wie bei der experimentellen Untersuchung verfolgen und mit Bestimmtheit die Endothelzellen als Ausgangspunkt für das die Gefässlichtung verschliessende Gewebe nachweisen. Anfangs liegen die einzelnen aufgeblähten Endothelzellen noch in einfacher Lage nebeneinander, ihre Grenzen sind grösstentheils noch deutlich zu erkennen ebenso die vergrösserten Kerne; nur in den Buchten der Intima, wo zwei gegenüberliegende Zellen aneinanderstossen, scheinen sie manchmal eine Protoplasmamasse mit zwei Kernen zu bilden, Fig. 3. Später lagern sich neue Schichten junger Zellen über die alten, bis die Falten der Intima ausgefüllt und verklebt sind, und die Zellenwucherung breitet sich nicht allein pannusartig über die innere Oberfläche des Gefässes aus, sondern dringt, immer dicker werdend, gegen die Gefässlichtung vor, bis sie auf eine ähnliche von entgegengesetzter Seite kommende stösst und mit ihr verschmilzt, Fig. 4.

Bot uns dieser Fall Gelegenheit eine Arterie am 21. Tage nach der Unterbindung zu untersuchen, so gestattet uns der folgende auch das weitere Schicksal einer solchen nach 8 Monaten zu verfolgen.

3. F. F., ein 22 Jahre alter, blühend aussehender kräftiger Bursche, wurde am 29. Juli 1877 von einer Locomotive und einigen Lowris, unter deren Räder er durch eigenes Verschulden kam, überfahren und erlitt förmliche Zermalmungen beider unterer Extremitäten. Tibia und Fibula waren beiderseits in 4—5 grössere und viele kleinere splitterige Stücke zermalmt, ebenso die Fusswurzelknochen zerquetscht. Am 30. Juli führte der herbeigerufene Arzt, Dr. Franz Winkler, in einer Sitzung die Amputation beider Unterschenkel unmittelbar unter dem Tibiafibulargelenk aus: Narcose; locale Anämie; Cirkelschnitt; die blutenden Gefässe werden mit gewöhnlicher Nähseide unterbunden, die Ligaturen kurz abgeschnitten und die Wunde mit einigen Suturen vereinigt; Carbolverband. Normaler Wundverlauf mit geringem Fieber. Links trat Heilung per primam ein, rechts aber wurde die ganze Manchette gangränös und stiess sich ab; die Wunde heilte wegen mangelhafter Bedeckung mit Haut nicht zu und, da eine Reamputation am 20. Februar 1878 in der Klinik nicht zum gewünschten Ziele führte, wurde am 26. März 1878 die Amputation des Oberschenkels über den Condylen vorgenommen. Heilung unter aseptischem Verband ohne Zwischenfälle.

Der Unterschenkelstumpf ist an der ehemaligen Schnittfläche mit kleinkörnigen, sehr derben Granulationen bedeckt, unter welchen eine ungemein dichte mit den von osteophytischen Auflagerungen überkleideten Knochenenden innig verwachsene Narbenmasse sich befindet. In dieser Narbenmasse, welche an der Beugeseite bis in die Kniekehle sich erstreckt, endigen von den dazu gehörigen Nerven begleitet die beiden bis zu ihrer Abzweigung von der Arteria poplitea vollständig obliterirten, für das freie Auge als runde fibröse Stränge erscheinenden Art. tibialis antica und postica. In der Art. poplitea liegt ein der Gefässwand nicht anhaftendes gelbliches Gerinnsel; die daneben verlaufenden Nerven zeigen vor ihrem Eintritt in die Narbe starke knotenförmige Anschwellungen. In einiger Entfernung von der spitz zulaufenden Art. tibialis postica fand sich eine Seidenligatur, deren freie Fadenenden, wie im vorigen Falle, pinselförmig aufgedreht waren, umgeben von molecularzerfallenem, schmierigem Gewebsdetritus. Wie Querschnitte lehrten, enthielten die beiden Gefässe, ganz nahe an der Bifurcation, das bekannte zellenreiche Gewebe und die Intima, Media und Adventitia waren sämmtlich in ihren Elementen noch ziemlich wohl erhalten; je näher aber der Ligatur, desto mehr verliert die Gefässwand den

ihr eigenthümlichen histologischen Bau. Endlich wird das Lumen von einem derben fibrillären Gewebe eingenommen, worin nur hier und da noch einzelne spindelige Zellen und Häufchen von gelben amorphen Pigment eingestreut sind. Das bis zum 21. Tage noch fast ausschliesslich aus Zellen aufgebaute Gewebe wandelt sich, wie wir sehen, später in derbfaseriges Bindegewebe um, Fig. 6 c. Die Intima lässt zwar die früheren Faltungen noch erkennen, hat aber ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und ihre scharfen Contouren eingebüsst, sie ist glasig angequollen, ihre Ränder zerschlissen, Fig. 6 b. Obwohl als elastische Membran die stärkste Widerstandskraft zeigend, entgeht auch sie der allmählichen Umwandlung nicht. In der Media sind die Muskelzellen grösstentheils durch faseriges Bindegewebe verdrängt, das mit der ehemaligen Adventitia und dem benachbarten Zellgewebe zu verschmelzen im Begriffe steht. Veränderungen, welche auf ein späteres völliges Aufgehen des obliterirten Gefässes in Bindegewebe hindeuten.

Soweit konnten wir das Schicksal von unterbundenen Arterien mit gesunder Wandung bei jugendlichen, kräftigen Individuen verfolgen; die nun zu beschreibenden Präparate ergänzen unsere Kenntnisse, indem sie uns über das Aussehen einer hochgradig atheromatösen Arterie eines alten Mannes wenige Tage nach der Unterbindung belehren. Ueberdies erlaubt uns die daneben unterbundene Vene Vergleiche zwischen dem Verhalten beider Gefässe anzustellen.

4. J. W., 60 Jahre alt, Bahnbeamter aus Dürnkraut, wurde am 1. December Abends von einem ohne Laterne verschobenen Wagen niedergeworfen und kam mit dem rechten Oberschenkel unter die Räder. Am 3. December wurde der Kranke mit folgendem Befund auf die chirurgische Klinik aufgenommen: Grosser, kräftiger, wohlgenährter Mann von blasser Gesichtsfarbe. An der Innenseite des rechten Oberschenkels befindet sich eine über dem Condylus beginnende, etwa handgrosse, von zerfetzten Hauträndern umgebene Wunde, in deren Grunde die zerquetschte Musculatur zu Tage liegt. Die durch ausgiebige Incision der Weichtheile ermöglichte Untersuchung mit dem Finger ergiebt einen splitterigen Bruch des Oberschenkelknochens unmittelbar über dem Condylus. Die grossen Gefässe scheinen intact. Ausserdem zeigt der Kranke eine Verletzung der Weichtheile am linken Oberschenkel und einen Bruch des linken Radius. Die hochgradige Zermalmung der Weichtheile, die Zersplitterung des Knochens, sowie der durch den Blutverlust sehr geschwächte Kräftezustand des Kranken veranlasste Dr. Nedopil sofort die Amputation in der Mitte des Oberschenkels vorzunehmen. Die Operation wurde unter allen antiseptischen Cautelen mittelst Cirkelschnitt ausgeführt, die Gefässe

mit — in 5procentiger Carbollösung ausgekochter — Seide unterbunden, die Fäden kurz abgeschnitten, die Manchette durch Knopfnähte geschlossen. Bis zum 7. December schien der Verlauf ein befriedigender. Am 7. December begann der Kranke zu deliriren und riss sich in der Nacht vom 7. zum 8. den Verband auf; am nächsten Tag ist der ganze Stumpf ödematös geschwellt, die Ränder der Manchette zum Theil auseinander gewichen, die Secretion der Wunde nimmt einen jauchigen Charakter an. Am 10. Morgens collabirte der Kranke und um 7 Uhr Abends erfolgte der Tod.

Sectionsbefund am 11. December. Dr. H. Chiari: Körper mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, schlecht genährt, sehr blass, mit wenigen Todtenflecken an der Hinterseite. Hals mittellang, Brustkorb lang, schmal, Unterleib ausgedehnt, die rechte untere Extremität etwas über der Mitte des Oberschenkels abgesetzt, die Amputationswunde durch Knopfnähte vereinigt, jauchig zerfallen. Der Stumpf in seiner ganzen Länge geschwellt. Am linken Oberschenkel allenthalben livide Flecken, an der Vorderfläche desselben eine 1 Cm. lange Wunde, von der aus eine Sonde 9 Cm. weit nach innen und abwärts geführt werden kann. Der linke Radius gebrochen.

Weiche Schädeldecken blass, Schädeldach rhombisch, von gewöhnlicher Dicke, harte Hirnhaut wenig gespannt. Die inneren Meningen des Scheitelrandes der Grosshirnhemisphären verdickt, mit reichlichen Pacchioni'schen Granulationen besetzt. Hirnsubstanz sehr zähe, Ventrikel etwas erweitert, mit klarem Serum erfüllt. In der Luftröhre sehr wenig Schleim, ihre Schleimhaut blass, Schilddrüse colloid. Linke Lunge nach hinten sehr fest angewachsen, rechts nur an der Spitze adhärent, nach vorne stark gedunsen, in den hinteren Antheilen ödematös, der Oberlappen der linken Lunge gleichfalls ödematös, im Bereiche des Unterlappens diese Lunge schwielig verdichtet, geschrumpft. In den Schwielen zahlreiche, theils cylindrische, theils sacciforme, bis haselnussgrosse Bronchiectasien. Im Herzbeutel bei 30 Ccm. klaren Serums. Herz von gewöhnlicher Grösse, ziemlich gut contrahirt. In seinen Höhlen nebst flüssigem Blute frische Coagula und derbe Fibringerinnsel. Leber fetthaltig, Milz etwas vergrössert, dichter. Beide Nieren blass, im Magen eine schwärzlich gefärbte schleimige Flüssigkeit, in seiner Schleimhaut zahlreiche, bis linsengrosse hämorrhagische Erosionen. Der Darm wenig ausgedehnt, die Harnblase contrahirt.

Der Amputationsstumpf zeigt das intermusculäre Zellgewebe fast in seiner ganzen Ausdehnung serös eitrig infiltrirt. In den Arterien und Venenstümpfen feste Gerinnsel. Das Knochenmark nur in der unmittelbaren Umgebung der Sägefläche jauchig zerfallen; hier das Periost vom Knochen jauchig abgehoben, sonst dasselbe gleich dem übrigen Knochenmarke intact.

Die Weichtheile des linken Oberschenkels von ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt.

Mikroskopisch in den Lungen ausgedehnte Fettembolie nachzuweisen.

Diagnose: Eitrige Entzündung des intermusculären Zellgewebes des Stumpfes nach Amputation des rechten Oberschenkels in seiner Mitte, vor 7 Tagen. Fettembolie in den Lungen.

Die unterbundenen Gefässe, Arteria und Vena cruralis, liegen im serös infiltrirten Gewebe, ohne unmittelbar von Eiter oder Jauche umspült zu sein. In beiden befinden sich über 4 Cm. lange, der Gefässwand sehr innig anhaftende Blutgerinnsel. Der Seidenfaden hatte die Arterienwand nicht durchschnitten, denn das peripher von der Ligatur gelegene Ende hing mit dem Hauptstamme fest zusammen, es umschlang die Arterie ziemlich lose und liess sich ohne Schwierigkeit von dem Gefäss abstreifen. Die Arterienwand selbst war durch den Druck der Ligatur zwar gefaltet, aber weder unter sich noch mit den Weichtheilen der Umgebung verklebt, so dass durch einfaches Andrücken mit der Nadel der im Gefässrohr liegende Thrombus sichtbar wurde. Hier hatte also am 7. Tage nach der Unterbindung eine Verwachsung des Arterienlumens noch nicht stattgefunden und als Ursache hiervon liess sich schon makroskopisch unschwer eine hochgradige Verkalkung der Gefässwand erkennen, was durch die mikroskopische Untersuchung hinlänglich bestätigt wurde. Dagegen waren von dem um das Venenende gelegten Faden nur die kurz abgeschnittenen Enden sichtbar, die Schlinge selbst war schon völlig von Granulationen bedeckt. Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden durch beide Gefässe Querschnitte bis nahe an die Ligatur geführt, der noch übrige Theil aber auf Längsschnitte verwandt. Dabei zeigte sich die Venenwand zwischen dem Faden vielfach gefaltet; die Falten erstreckten sich über einen Cm. von der Ligatur ab und waren an ihrer Aussenfläche sowohl untereinander als mit dem benachbarten Gewebe ziemlich innig verwachsen; in diesen Granulationen lag der harte, drehrunde Seidenfaden fest eingebettet ohne sichtliche Reaction auf die unmittelbare Umgebung. Im Inneren enthielten die Falten nahe bei der Ligatur nur Spuren geronnenen Blutes, meist lagen sie mit ihren Endothelflächen unmittelbar aneinander. Die wuchernden, in mehrfacher Schicht sie überkleidenden Endothelzellen vermittelten ihre organische Verbindung, welche allerdings noch so zart war, dass sie sich auf den Schnittpräparaten mit der Nadel leicht trennen liess. Unter den hierbei abgetrennten Zellen begegnen wir wieder den bekannten spindel- und birnförmigen Formen mit langen Ausläufern nach einer oder zwei Richtungen, nebst den rundlichen, kugeligen und würfelähnlichen Gestalten. Die Theilnahme der übrigen Wandschichten an dieser Wucherung ist wegen der beim Men-

schen viel stärker entwickelten elastischen Intima weit weniger in die Augen springend als an ähnlichen Präparaten vom Hunde. Diese treten erst unmittelbar um die Ligatur, wo sie unter dem Druck des Fadens zum Theil zerrissen sind, in die Gewebsneubildung ein.

Von der verkalkten, brüchigen, an ihrer Innenfläche rauhen Arterie konnte a priori eine zur endgiltigen Verwachsung des Lumens ausreichende Proliferation der Gefässwand nicht erwartet werden. Hier wurde denn auch die Blutstillung durch einen Thrombus im eigentlichen Sinne bewirkt, durch ein langes, derbes Blutgerinnsel, welches innig mit der unebenen Arterienwand verklebt und von der Ligatur mechanisch zurückgehalten als Pfropf das Gefässrohr dicht verschloss. Die histologischen Veränderungen der Gefässwand müssen in diesem Fall wohl gänzlich auf die atheromatöse Erkrankung bezogen werden. Die mechanische Wirkung der Ligatur äusserte sich zunächst an der rigiden, spröden Intima dadurch, dass dieselbe anstatt sich wie gewöhnlich in zierliche Falten zu legen in einzelne Stücke zerbrach; diese, auf dem Schnittpräparat stäbchenförmigen Bruchstücke begrenzen in einer Zickzacklinie aneinandergereiht das Gefässrohr. Auf derselben befinden sich die zerklüfteten Auflagerungen, deren zum Theil verkalkte Excrescenzen stalaktitenartig in den Thrombus hineinragen. Von mehrfachen Endothellagen, die an einzelnen Stellen von mehr normaler Beschaffenheit zwischen diesen Auflagerungen vorkommen, möchte es zweifelhaft sein, ob sie durch den Reiz der Ligatur, oder durch den atheromatösen Prozess bedingt sind; die in körniger Trübung einzelner mächtig aufgeblähter Zellen sich äussernde beginnende Verkalkung in diesen Wucherungen spricht eher für letzteres Verhalten. Auch die Media ist reichlich von amorphen Kalkablagerungen durchsetzt; hier und da sieht man zwischen einzelnen besser erhaltenen Muskelzellen solche, die in feine Kalkkörnchen zerfallen sind, welche in ihrer Anordnung die Spindelform der Zelle noch erkennen lassen.

Es ist nicht unsere Absicht hier auf die histologischen Einzelheiten des atheromatösen Prozesses näher einzugehen; wir begnügen uns auf die anatomische Ursache hinzuweisen, welche der seit Petit von allen Chirurgen gewürdigten Schwierigkeit der Heilung atheromatöser Arterien zu Grunde liegt. Da das Gefässrohr in der Regel

nicht gleichmässig erkrankt, wird es von einem günstigen Zufall abhängen, ob die Ligatur an einer zur Verheilung der Gefässwandung tüchtigen Stelle angelegt wird. Jedenfalls ist eine rasche Verklebung der benachbarten Weichtheile und eine möglichst schleunige Heilung der ganzen Wunde gerade in solchen Fällen von besonderem Werth. Indessen sichert selbst diese nicht immer vor einem später auftretenden Auseinanderweichen der schlecht geheilten Arterienwand und eine solche Arterie beansprucht auch geraume Zeit nach der Unterbindung eine besonders aufmerksame Beachtung. Ein in dieser Beziehung lehrreicher' Fall kam vor Kurzem in unserer Klinik zur Beobachtung:

5. H. G., ein 58 Jahre alter Kaufmann, leidet seit zwei Jahren an einer angeblich nach einem Schlag aufgetretenen Entzündung des rechten Kniegelenks (Arthritis deformans), welche schliesslich durch Usur der Knochenenden und Spontanluxation der Tibia zu einer beträchtlichen Verkürzung des rechten Beines führte und das Umhergehen unmöglich machte. Der Kranke ist ein schlecht aussehender mittelgrosser Mann von schmutzig gelber Gesichtsfarbe, blassen Lippen, schlaffen Hautdecken, gracilem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur. Am Thorax ergiebt die Percussion nichts Abnormes, in den oberen Partien hört man grobblasiges Rasseln. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe, die Herzdämpfung den linken Sternalrand nicht überschreitend. An der Herzspitze ein systolisches und diastolisches, lautes, schabendes Geräusch, dasselbe ist noch deutlicher an der Sternalinsertion der 2. Rippe rechts, und setzt sich bis in beide Carotiden hinein fort; der 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Arteria temporalis und radialis sichtlich geschlängelt und rigid. Das rechte Kniegelenk bei horizontaler Lage des Kranken im Bett durch starkes Vorspringen der beiden Oberschenkelcondylen und durch die Verschiebung des oberen Endes der Tibia nach hinten in die Fossa intercondyloidea difform. Die Patella nicht fixirt; active Bewegungen unmöglich, die passive Beweglichkeit aber wegen Laxität der Kapsel nach allen Richtungen beträchtlich vermehrt, die schlotternde Tibia lässt sich nach aussen und innen in einem Winkel von 20—30° abbiegen. Bei einzelnen dieser Bewegungen deutliche Crepitation. Keine Schmerzhaftigkeit.

Da das Schlottergelenk den Kranken am Umhergehen hindert und sein Ernährungszustand durch das Dahinliegen leidet, wird am 15. October 1877 die Amputation des Oberschenkels ausgeführt: Narcose; locale Anämie; 2procentiger Carbolspray. Cirkelschnitt über dem Condylus. Unterbindung der Gefässe mit in 5procentiger Carbolsäure ausgekochter Seide. Ligaturen kurz abgeschnitten. Vereinigung der Wunde in horizontaler Richtung ohne die geringste Spannung. Die Heilung erfolgte mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der Aussenseite des Stumpfes, wo wegen Secretverhaltung am 3. Tag nach der Operation zwei Nähte gelöst werden mussten, per primam; nach 14 Tagen wurde das daselbst liegende Drainrohr entfernt, die kleine Fistel jeden zweiten Tag mit Lapis cauterisirt und einfach mit

Zinksalbe verbunden. Allgemeinbefinden vortrefflich. Am 18. November nöthigte eine nach einer Indigestion aufgetretene Diarrhoe den Kranken, welcher bereits aufgestanden war, öfters den Abort aufzusuchen, wobei er sich, wie er meint, einmal den Stumpf angestossen habe. Am 22. November fanden wir bei der Abendvisite den Verband von Blut durchtränkt, das aus der kleinen Fistel an der Aussenseite des Stumpfes ausgesickert war und an der Innenseite, den grossen Gefässen entsprechend, zeigte sich eine mannsfaustgrosse deutlich pulsirende Geschwulst, in welcher man mit dem Hörrohr laute schwirrende Geräusche vernahm. Es war also offenbar das bereits verschlossene Ende der Arteria cruralis wieder aufgegangen (am 38. Tage nach der Unterbindung) und durch den Erguss des Blutes in die Umgebung ein Aneurysma spurium entstanden. Da eine forcirte Compression (Einwicklung mit der elastischen Binde) der Geschwulst nichts fruchtete und am 25. und 26. die Blutungen sich wiederholten, wurde die Arteria cruralis unter dem Poupart'schen Bande unterbunden, worauf die Pulsation des Aneurysmas aufhörte. Dann wurde der aneurysmatische Sack in seiner ganzen Ausdehnung — von der Ligatur wurde bis zur erwähnten Fistel an der Aussenseite — gespalten, die Blutcoagula ausgeräumt, die grosse Wundhöhle, auf deren Grunde Ueberreste der geborstenen Arterie lagen, mit Chlorwassertampons ausgefüllt. Der weitere Wundverlauf war ein günstiger; das necrotische Arterienende stiess sich aus, die Höhle füllte sich mit guten Granulationen. Die Ligaturwunde, welche mit 3 Suturen vereinigt worden, war am 4. Tag per primam geheilt mit Ausnahme einer kleinen (zur Ligatur führenden?) Fistel, die, solange wir den Kranken beobachteten (bis 20. März), etwas Eiter secernirte. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde in Folge des langen Liegens und der Blutverluste immer schlechter, es traten Mitte März Oedeme am linken Fuss, am Hodensack, Hydrothorax und Ascites auf, weshalb Patient am 20. März auf die medicinische Klinik (Prof. Duchek) transferirt wurde, wo er am 29. März starb. Die Obduction ergab: Insufficienz der Aortenklappen, excentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels; universeller Hydrops.

Schliesslich bleibt uns noch ein Fall zu erwähnen, der abgesehen von sonstigem klinischen Interesse über den Einfluss, den ein zersetztes jauchiges Wundsecret auf die Gefässwand ausübt, einigen Aufschluss giebt.

6. Am 17. August 1876 stellte sich der 26 Jahre alte polnische Jude M. Z. auf der chirurgischen Klinik vor. Ueber den ganzen Körper zerstreut, sowohl unmittelbar unter der Haut, als auch tiefer, in und zwischen den Muskeln fanden sich zahlreiche Knoten von verschiedener Grösse und derb elastischer Consistenz. Ueber einem dieser Knoten war die Haut in grosser Ausdehnung exulcerirt und die breiig erweichte Geschwulstmasse in Abstossung begriffen. Weder über die Entstehung noch über die Zeitdauer seines Leidens konnte der Kranke genauere Angaben machen; nur versicherte er mit Bestimmtheit, dass vor mehreren Jahren schon ähnliche Geschwülste an der Aussenseite des Oberschenkels bestanden hatten, welche sich erweichten, nach Zerstörung der Haut herausfielen und die gegenwärtig noch sichtbaren ausgedehnten Narben an dieser Stelle zurückliessen. Da diese An-

gabe durch die beginnende Narbenbildung um den Defect am linken Humerus glaublich schien, wurde der Zustand als abhängig von congenitaler Lues aufgefasst und der Kranke auf die Klinik von Prof. v. Sigmund gewiesen. Daselbst bestand die Behandlung vom 27. August an in Jodkali innerlich, äusserlich Gypstheer. Die wichtigsten Daten aus dem weiteren Verlaufe[1]) sind folgende: 11. September: Die Wunde am Oberam bedeutend vergrössert, reiner. Am 14. September mässiges Fieber. 24. September: An der rechten Hüfte unter dem Trochanter ein Knoten necrotisch herausgefallen, an seiner Stelle ein sehr tief aber nicht bis an den Knochen reichendes Geschwür. 7. October: Zeigt eine sehr bedeutend, zu etwa 2 Faustgrösse, herangewachsene Geschwulst, über dem linken Knie Fluctuation, durch die Punction wird aus derselben seröses Fluidum entleert. 21. October: Fieber, Temperatur mässig erhöht, Puls 140. 24. October: Mässiger Decubitus am Kreuzbein, Necrose der Geschwulst am linken Oberschenkel. 4. November: Oedem am linken Fusse. Hochlagerung. Wunde rein. 19. November: Diarrhoe, linksseitige Gesichtsparese. Ein beim Eintritte wallnussgrosser Knoten am Knöchel des rechten Mittelfingers ist auf Bepinselung von Jodgalläpfeltinctur geschwunden. 21. November: Blutung aus der arrodirten Cruralis in dem wieder gangränös gewordenen gummatösen Geschwür. Centrale und periphere Ligatur der Cruralis über dem Adductorenschlitz. Gummatöses Geschwür am linken Oberarm in derselben Grösse fortbestehend, meist rein granulirend, am Rande weissliche, zunderartig zerfallene Massen zeigend. 27. November: Tod.

Obductionsbefund (Dr. Chiari): Der Körper klein, von schwächlichem Knochenbau, sehr schlecht genährt, in seiner unteren Hälfte hydropisch, am Kreuzbein mehrere rundliche, bis 6 Cm. im Durchmesser haltende, bis an das Periost reichende Decubitusstellen. An der vorderen Seite des rechten Oberkiefers unterhalb des rechten Margo infraorbitalis eine etwa wallnussgrosse von Haut bedeckte, fast knorpelhart anzufühlende und wenig am Knochen zu verschiebende Geschwulst. An der rechten Seite des Halses zwei, etwa hühnereigrosse, von verschiebbarer Haut bedeckte, ebenfalls sehr harte Knoten. Am rechten Oberschenkel und zwar an seiner inneren Fläche der unteren Hälfte ebenfalls mit verschiebbarer Haut bedeckt, zwei länglich sagittal gestellte, etwa gänseeigrosse nicht mit dem Knochen zusammenhängende, elastisch weiche Geschwülste. Correspondirend mit diesen am linken Oberschenkel eine ebensolche von Hühnereigrösse, und unter dieser ein fast handtellergrosser, scharfrandiger Substanzverlust, der in seinem besonders nach unten zu jauchig zerfallenem Grunde die thrombosirte Vena cruralis zeigte und in der Höhe der Durchtrittsstelle der Gefässe durch den Adductorenschlitz 7 Cm. maass; die darüber zweimal ligirte, zwischen den Ligaturen defecte Arteria cruralis blossgelegt. Von dem unteren Ende des genannten Substanzverlustes gelangt man in einen über dem Condylus tib. sin. gelagerten, von missfarbiger, grösstentheils der Epidermis beraubter Haut bedeckten, mit Jauche gefüllten Recessus. An der oberen rechten Extremität ähnliche zahlreiche subcutane Knoten nachweisbar, so ein gänseeigrosser, entsprechend der Clavicularportion des rechten Musculus deltoideus; ein zweiter

[1]) Bericht des K. K. allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1876. Wien 1877. S. 188.

grösserer an der inneren Seite des rechten Oberarms, ein dritter anscheinend vertrockneter, etwa haselnussgrosser auf dem Dorsum der rechten Hand über der Art. metacarpo-phalang. tertia. An der linken Oberextremität, an der Streckseite des Vorderarms eine aus dem Zusammenfliessen mehrerer kleiner Tumoren entstandene, über mannsfaustgrosse Geschwulst, über welcher die Haut nur stellenweise verschiebbar, stellenweise excoriirt ist, und welche Geschwulst gegen die Vorderarmknochen sich gar nicht verschieben lässt. Gerade über dieser Geschwulst, schon in der linken Ellenbogenbeuge ein nussgrosser Knoten, über dem die Haut ganz zerfallen ist. An der linken Schulter ein den Oberarmkopf im Bereich seines Tuberc. ext. und den Process. coracoid. mit den Mm. coraco-brachialis, coraco-radialis, pectoralis major blosslegender Substanzverlust, dessen Grund wenig zerfallen ist und ziemlich trocken erscheint. Am Rumpfe lassen sich über dem linken Rippenbogen in der Höhe der Knorpelknochenfuge der 6. Rippe von ganz verschiebbarer Haut bedeckte, selbst gegen die Knorpel verschiebbare nussgrosse Knoten, in der gleichen Höhe über dem rechten Rippenbogen ein haselnussgrosser und über dem Sternalende der 4. Rippe ein nussgrosser ebensolcher, in der Regio iliaca externa in der Mitte zwischen grossem Trochanter und Darmbeinkamm ein runder, 6 Cm. messender, scharfgerandeter bis auf den M. gluteus medius vordringender fast gereinigter Substanzverlust nachweisen. In der behaarten Kopfhaut findet sich ein über dem vorderen unteren Winkel des linken Scheitelbeins in dem subcutanen Zellgewebe sitzender ziemlich harter haselnussgrosser Knoten. Der weitere Befund bietet ausser einem ähnlichen, hühnereigrossen harten Knoten im rechten Unterlappen der linken Lunge und Dysenterie leichten Grades mit Follicularvereiterung nichts Bemerkenswerthes. Nach der mikroskopischen Untersuchung bestanden die einzelnen Knoten aus zahlreichen kleinen, runden, in ein Maschenwerk von zartem Bindegewebe eingelagerten Rundzellen, weshalb Dr. Chiari die anatomische Diagnose auf multiple Sarcombildung stellte.

Die Vena cruralis, welche frei im Grunde der Wunde verlief und von Jauche allseitig umspült war, schien in einen derben soliden Strang umgewandelt. Im oberen und unteren Wundwinkel, wo sich das centrale und peripherische Ende der Arteria cruralis befand, waren beide durch die gemeinsame, stark infiltrirte Gefässscheide innig aneinander gelöthet, aus dem benachbarten, reichlich mit Eiter durchsetzten Zellgewebe liessen sie sich ohne Schwierigkeit herauspräpariren. Auf den durch beide geführten Querschnitten sieht man die Vene von derben, braunrothen der verdickten Wand innig anhaftenden, die Arterie von einem, wie es scheint frischeren, der Gefässwand nur lose anliegenden Blutgerinnsel erfüllt. Unter dem Mikroskop zeigt die Venenwand die bedeutenderen Veränderungen; sie ist in allen Schichten mächtig verdickt und von kleinen runden Zellen in grosser Anzahl durchsetzt. Von ihrer inneren Fläche erheben sich granulationsartige, in Buckelform gegen das

Lumen vorspringende Auswüchse ihrer bindegewebigen Elemente, welche von allen Seiten aber in verschiedener Stärke in das Lumen hineinragen. Letzteres erhält dadurch eine ganz unregelmässige, auf dem Durchschnitt maltheserkreuzförmige Gestalt, und kommt an manchen Stellen, wo die Wucherung von einer Seite überwiegt, excentrisch zu liegen. Diese Wucherungen bestehen in ihrem innersten Antheile aus spindel- und sternförmigen, netzartig mit einander durch ihre langen Ausläufer verbundenen Zellen, welche von einer reichlichen Intercellularsubstanz umgeben sind, wodurch dieses Gewebe ähnlich wie in einem von Felix v. Winiwarter[1]) beschriebenen Fall von Endophlebitis einen myxomatösen Charakter erhält. Weiter nach aussen, zwischen den auseinander geworfenen und zur Seite gedrängten Zügen von Muskelzellen der Media, treten immer mehr zarte Fasern von elastischem und einfachem Bindegewebe in die Neubildung ein und zu den grösseren Spindelzellen gesellen sich immer mehr kleine Rundzellen. Hie und da bemerkt man in dem Gewebe den Durchschnitt eines mit Blutkörperchen angefüllten Capillargefässes. Auch hier lassen sich an Stellen der Venenwand, welche nicht unmittelbar im Jaucheheerd lagen, und wo die Wucherung noch nicht einen so hohen Grad erreicht hatte, ihre ersten Anfänge in den Endothelien erkennen. Allerdings schwindet die, die reine Endothelwucherung nach aussen hin abgrenzende, zarte elastische Intima sehr bald und die bindegewebigen Elemente der äusseren Schichten treten im Verein mit zahlreichen, wahrscheinlich aus der Adventitia und ihrer Umgebung eingewanderten Rundzellen in die Gewebsneubildung ein, welche im späteren Verlaufe die ganze innere Venenwand in mächtiger Lage überkleidet, das in der Mitte befindliche Coagulum verdrängt und so die Umwandlung des Venenrohrs in einen soliden, derben, für das Blut undurchgängigen Strang einleitet. Das noch vorhandene Blutcoagulum besteht aus entfärbten rothen Blutkörperchen, aus vergrösserten zerfallenen weissen Blutzellen und amorphen Pigmentkörnern.

Aus der bedeutend regeren Proliferationskraft der Venenwand erklärt sich auch ihr grösserer Widerstand gegenüber der corrodirenden Wirkung der sie umgebenden Jauche im Vergleich zu dem der Arterienwand. Abgesehen von dem stärkeren Druck der auf

[1]) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXIII. 1. S. 209.

der Arterienwand lastet, scheint diese wegen ihres derben, histologischen Baues auf den ersten Blick geeigneter, einer solchen von aussen andringenden Schädlichkeit zu trotzen. Und doch ist gerade die Vene vermöge der histologischen Eigenschaften ihrer Wand besser vor Blutung geschützt als die Arterie. Denn erstens pflanzt sich der entzündliche Reiz rasch durch alle Schichten der Gefässwand von aussen nach innen fort, es tritt die bekannte Endothelwucherung auf, welche im Anfang die Blutgerinnung begünstigt, später aber, wenig gehindert von dem zarten elastischen Fasernetz der Intima mit der Gewebsproduction der übrigen Schichten sich verbindet und so zweitens, gleichsam in dem Maasse als die zerstörende Schädlichkeit von aussen eindringt, im Innern eine immer mächtigere Schutzwehr schafft. Allerdings, da das Lumen dabei von der entzündlichen Neubildung allmählich ausgefüllt wird, auf Kosten der physiologischen Function der Vene. Dagegen sahen wir schon bei den Unterbindungsversuchen an Hunden die mehr von der Umgebung abgetrennte und reichlich mit elastischem Gewebe ausgestattete Arterienwand weniger geneigt zur entzündlichen Gewebsproliferation; insbesondere stellte die derbe, elastische Intima dem von aussen andringenden Reiz ein beinahe unüberwindliches Hinderniss für die Endothelwucherung entgegen. Gewiss spielen hiebei die Ernährungsvorgänge in der Gefässwand, von denen eben die Leichtigkeit der entzündlichen Production abhängt, eine wichtige Rolle. Während es nun bei Hunden ohne Schwierigkeit gelang blutleer unterbundene Venenabschnitte in beliebiger Länge am Leben zu erhalten und ihre weiteren Veränderungen zu verfolgen, wurden die in gleicher Weise behandelten Arterienstücke anfangs meist nekrotisch und nur durch sorgfältigste Schonung der Adventitia und des umgebenden Zellgewebes erzielten wir eine weitere Organisation und endliches Verwachsen der Arterienwand. Hierin liegt meines Erachtens die Begründung, warum die von der Umgebung durch Eiter und Jauche abgelöste Arterienwand leichter der Nekrose anheim fällt und die auf ihre mechanische Widerstandskraft allein angewiesene Intima endlich unter dem Druck der Blutsäule einreisst.

Diese geringere Reaction der Arterienwand war besonders auf Querschnitten durch beide, mit ihrer Scheide aneinander gehaltenen Gefässen leicht zu constatiren. Um das noch genauer auf Längsschnitten untersuchte Arterienende liegt der Seidenfaden noch fest,

in dem durch die Ligatur gebildeten Trichter des Gefässrohres befinden sich die korkzieherartig gewundenen Lamellen der zersprengten Intima, zwischen welchen aus der Media und Adventitia bindegewebige Granulationen in das Blutcoagulum vordringen und so die bereits ziemlich feste organische Verbindung der Gefässwand bewirken.

Diese Untersuchungen lehren uns also:

1) Auch beim Menschen geschieht die Heilung unterbundener Blutgefässe, der Arterien (Fall 2. und 3) und der Venen (Fall 4) in Folge einer durch den Reiz der Ligatur und der damit verbundenen Verwundung der benachbarten Weichtheile eingeleiteten entzündlichen Proliferation des Endothels und der übrigen Schichten der Gefässwand. Deshalb erfolgt der dauernde Verschluss des unterbundenen Gefässes rasch und sicher nur bei gesunder Gefässwand, schwierig oder gar nicht bei atheromatös degenerirter (Fall 5 und 6). Das anfangs sehr succulente, zellenreiche Gewebe, welches die Innenfläche des Gefässes verklebt, und das Lumen ausfüllt, geht später in ein derbes fibrilläres Bindegewebe über; in gleichem Maasse verlieren die einzelnen Schichten der Gefässwand ihren eigenthümlichen Bau und schliesslich verwandelt sich das obliterirte Gefässende in einen bindegewebigen Strang.

2) Die Bildung eines Thrombus ist weder constant, noch lässt sich dessen Organisation nachweisen; er schwindet in dem Maasse als das von der Gefässwand producirte Gewebe in das Lumen vordringt.

Wien im August 1878.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX u. X.

Fig. 1. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. Querschnitt durch eine kleine Arterie mit entzündlich proliferirender Gefässwand aus einer Wundgranulation vom Menschen. a Adventitia. b Media. c Endothelwucherung. d Aufgeblähte Endothelzellen. e Epithelioide Zellen.

Fig. 2. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. Querschnitt durch eine unterbundene Arteria brachialis des Menschen etwa 5 Mm. von der Ligaturstelle am 21. Tage nach der Unterbindung. a Media. b Gefaltete Intima. c Die die Intimafalten ausfüllende und verklebende Endothelwucherung. d Züge stärker gefärbter Zellen, welche aus dem Zusammentreffen der einzelnen granulationsartigen Endothelwucherungen mit ihrem oberflächlichen Zellenbelag entstehen. e Lücken, woraus die Ueberreste von Blutgerinnsel herausgefallen.

Fig. 3. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. Die ersten Veränderungen des Endothels aus einem Aste der Art. brachialis in der Nähe der Ligatur. Querschnitt. a Media. b Intima. c Vergrösserte Endothelzellen, welche bei d in mehrfacher Lage sich über einander schichten.

Fig. 4. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. (Bei B die Fortsetzung von Figur 3 A.) a Media. b Intima. c Mächtige Endothelwucherung.

Fig. 5. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. Querschnitt aus einer Arteria brachialis des Menschen am 21. Tage nach der Unterbindung, wo die Endothelwucherung bereits in ein ziemlich gleichmässiges zellenreiches Narbengewebe umgewandelt ist. a Media. b Intima. c Zellenreiches, die Gefässlichtung erfüllendes Narbengewebe.

Fig. 6. Hartnack Oc. 3, Syst. VIII. Querschnitt aus einer Art. tib. postica des Menschen 8 Monate nach der Unterbindung; wo an Stelle des früheren zellenreichen Narbengewebes fibrilläres Bindegewebe getreten. a Media. b Intima. c Fibrilläres die Gefässlichtung einnehmendes Bindegewebe. d Pigmentmolekel.

Fig. 7. Hartnack Oc. 4, Syst. VIII. Muskelzellen der Media einer Arteria brachialis des Menschen (am 21. Tage nach der Unterbindung) in entzündlicher Proliferation.

XXVI.

Ueber Infusorien im Sputum.

Von Stabsarzt Dr. Kannenberg in Berlin.

(Aus der propädeutischen Klinik des Herrn Geheimrath Leyden.)

In 6 Fällen von Lungengangrän, welche von April bis Ende 1878 auf die propädeutische Abtheilung der Charité kamen, habe ich bei 5 derselben im Sputum ausser den stets zu beobachtenden Pilzformen [Bakterien, Leptothrix pulmonalis und zuweilen Spirillen [1])] Infusorien aus der Familie der Monaden nachgewiesen; und zwar fanden sich dieselben besonders im frisch entleerten Sputum, sie waren meist sehr zahlreich vorhanden, grösstentheils in den Pilzpfröpfen eingebettet und fielen bei einiger Aufmerksamkeit leicht durch ihre Bewegung auf.

Ich konnte 2 Arten unterscheiden, Monas lens und Cercomonas. Ersteres ist ein blasses Kügelchen, etwas kleiner, als ein rothes

[1]) Ueber putride Sputa von Leyden und Jaffe. Ziemssen's Archiv 1867.

Blutkörperchen, mit einer langen Geissel versehen, mit welcher es peitschenartig um sich schlägt, letzteres, etwas grösser als ein Lymphkörperchen, führt ebenfalls eine Geissel, welche sich manchmal dichotomisch theilt, hat am Hintertheil einen kleinen Fortsatz, welchen es zum Anheften benutzt, und in seinem Innern meist einen helleren Kern. Im Zustande der Ruhe sind beide Arten Lymphkörperchen ausserordentlich ähnlich und kaum zu unterscheiden.





Monas lens. Cercomonas.

Bei den ersten Befunden schien es zunächst zweifelhaft, ob diese Infusorien dem Sputum als solchen angehörten, d. h. schon innerhalb der Luftwege gebildet und ausgehustet waren, oder ob sie nicht vielmehr erst nach dem Auswurf im Speiglase sich bildeten, indem ihre Keime aus der Luft des Krankenzimmers hineingelangten und in dem fauligen Sputum eine willkommene Stätte ihrer Entwickelung fanden; ja es war auch mit Rücksicht auf die von Zunker veröffentlichten Befunde die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Infusorien sich im Munde bildeten und sich dort erst dem Auswurf beimischten.

Ich bin nun durch die fortgesetzte Untersuchung zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese Infusorien in der That bereits innerhalb der Lunge in dem Secrete, das den fauligen (gangränösen) Zersetzungsprozess eingegangen, sich entwickeln und als Bestandtheile des Sputums ausgehustet werden. Diese Ansicht stützt sich nun auf folgende Momente:

1. Die Infusorien finden sich fast nur in den oben genannten putriden Pfröpfen, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie aus der Lunge stammen; sodann findet man sie hier stets in grösserer Menge nesterweise zusammen sitzend, so dass manchmal 20 bis 30 in einem Gesichtsfelde zu sehen sind.

2. Sie sind im frisch entleerten Sputum in lebhaftester Bewegung; je länger aber das Sputum steht, um so mehr ermattet dieselbe und hört schliesslich ganz auf; wenn der Auswurf 24 Stunden gestanden hatte, dann war es mir nie mehr möglich, die Monaden nachzuweisen.

3. Im Mundsecrete konnten sie nie gefunden werden, und war andererseits die wiederholte gründliche Reinigung der Mundhöhle mit übermangansaurem Kali ohne Einfluss auf das Auftreten der Infusorien im Sputum.

Es wäre nun von Wichtigkeit gewesen, die Monaden bei der Obduction in der Lunge nachzuweisen; dieses ist mir indessen bei den 2 bisher obducirten Fällen nicht gelungen, wahrscheinlich weil dieselben in der Leiche gerade so wie im Speiglase sehr bald absterben.

Trotzdem halte ich es aus den oben angeführten Gründen für zweifellos, dass die Monaden sich in der gangränösen Lunge entwickeln und einen der Lungengangrän eigenthümlichen Bestandtheil des Auswurfs bilden. Sie verhalten sich in mancher Beziehung durchaus analog den Monaden, welche Zunker (Deutsche Zeitschrift für practische Medicin, 1878. No. I) bei chronischen Diarrhöen beobachtet hat; auch diese starben schnell ab, waren nur in frisch entleerten Stühlen in lebhafter Bewegung zu sehen und in der Leiche nicht mehr nachzuweisen.

Um nun auch die abgestorbenen Infusorien erkennbar zu machen, habe ich mehrfach Tingirungsversuche gemacht, allein ohne Erfolg.

Das Vorkommen von Infusorien im gangränösen Sputum ist meines Wissens noch nicht publicirt worden; zwar hat Herr Geheimrath Leyden dieselben, wie ich aus seinen mündlichen Mittheilungen weiss, bei seinen bekannten früheren mit Prof. Jaffe angestellten Untersuchungen dieselben wiederholt im Auswurf gesehen, aber für den Ausdruck einer im Speiglase fortgesetzten Fäulniss angesehen. In dem citirten Aufsatze ist ihr Vorkommen nicht erwähnt. Ich habe nun die Freude, mittheilen zu können, dass auch Herr Geheimr. Leyden es jetzt für erwiesen hält, dass diese Infusorien in der gangränösen Lunge zur Entwickelung gelangen und also wirkliche Bestandtheile des Auswurfs sind.

Was nun die Bedeutung dieser Beobachtungen anbetrifft, so kann ja an und für sich die Entwickelung dieser Infusorien bei Prozessen in der Lunge ein gewisses Interesse beanspruchen; sie unterstützt die Auffassung nach welcher die putriden Prozesse in der Lunge Fäulnissprozesse sind unter Mitwirkung von pflanzlichen und thierischen Parasiten. Die Infusorien sind den putriden Pro-

zessen eigenthümlich, bei Lungenabscessen kommen sie nicht vor, während bei denselben Micrococcen gelegentlich gefunden werden. Das Eindringen der Infusorien in die Lungen kann nun offenbar auf keinem anderen Wege gedacht werden, als dadurch, dass die Keime mit der Athmungsluft in die Luftwege hineingelangen, und an der erkrankten Stelle einen willkommenen Heerd ihrer Entwickelung finden. In solcher Weise kann ihr Vorkommen dazu dienen, um die Ansichten, welche Professor Leyden über die Lungengangrän ausgesprochen hat, in 2 Punkten zu unterstützen:

Erstens nehmlich hat derselbe, wie bekannt, das Herkommen des Leptothrix pulmonalis von den im Munde vorhandenen Keimen hergeleitet und diesen Zusammenhang wesentlich durch die *Jod*reaction gestützt, welche die Leptothrices der Lunge ebenso wie die im Munde darbieten. Wenn nun immerhin für die Bakterien auch die Möglichkeit besteht, dass sie durch die Circulation aus anderen Körpertheilen dem erkrankten Lungenheerde zugeführt werden, so ist ein solcher Vorgang für die Infusorien vollkommen ausgeschlossen und gar kein anderer Weg denkbar, als die Inspirationsluft, mit welcher die Keime in die Lunge eindringen.

Zweitens hat Herr Geheimr. Leyden in seinem Vortrage über Lungenabscess hervorgehoben, dass die Gangrän wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich sich dann entwickelt, wenn necrotisirte durch Eiterung sich losstossende Lungenpartien mit der Luft der Bronchien in Berührung kommen, während die abgeschlossene Eiterung leichter gutartig, d. h. ohne putride Zersetzung bleibt und zu einfacher Eiterung, d. h. zu Abscessbildung führt; das Vorkommen der Infusorien bei Gangrän steht mit dieser Anschauung vollkommen in Einklang und dürfte ihr um so mehr zur Stütze dienen, wenn es gelingen sollte, die Infusorien mehr oder weniger constant im Auswurf von Gangrän zu finden.

XXVII.

Ueber Atrophia muscularis pseudohypertrophica.

(Nach einem auf der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Wildbad am 18. Mai 1878 gehaltenen Vortrage.)

Von Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg.

Bekanntlich ist die Anzahl derjenigen Fälle von sogenannter Pseudohypertrophie der Muskeln, bei denen das Verhalten des centralen Nervensystems genau untersucht wurde, eine sehr geringe. Dem einen von ihnen — dem Eulenburg-Cohnheim'schen Falle — wird überdies von W. Müller (Beiträge zur pathologischen Anat. etc. d. Rückenmarks, 1871, S. 31) der Vorwurf gemacht, dass die Untersuchung nur am frischen Präparate angestellt wurde, und gegenüber dem zweiten — dem Charcot-Duchenne'schen — kann man bei besonderer Rigorosität vielleicht den Einwand machen, dass nur Theile des gehärteten Rückenmarks untersucht wurden, obwohl gerade solche Theile zur Untersuchung gelangten, welche nach unseren sonstigen Erfahrungen in abnormem Zustande hätten gefunden werden müssen, falls überhaupt Veränderungen des Rückenmarks zu der genannten Muskelerkrankung in causaler Beziehung stehen. In beiden genannten Fällen erwies sich übrigens das centrale Nervensystem als normal[1]).

[1]) Der Fall von Barth mit Sectionsbefund (Arch. d. Heilkunde, Bd. 12) gehört klinisch und anatomisch, wie man Charcot zugeben muss, zur „Sclérose latérale amyotrophique". Vor dem Eintritt der Muskelabmagerung und in Begleitung derselben waren eine Reihe anderer offenbar spinaler Symptome vorhanden. Ebenso ist der Fall von W. Müller (a. a. O. S. 15 etc.), welchen dieser Autor hierher rechnet, kein hierhergehöriger, da sich die Muskelatrophie nicht spontan und allmählich entwickelte, sondern da unmittelbar nach der Einwirkung eines Trauma zuerst unsicherer Gang und dann Abmagerung der Unterschenkel und nur dieser eintreten. Der Sectionsbefund ergab — abgesehen von anderweitigen nicht hierhergehörigen Veränderungen im Centralnervensystem — eine beträchtliche Atrophie der Vorderhörner in der Lendenanschwellung mit Schwund der Ganglienzellen und Axencylinder nebst Verdichtung der Zwischensubstanz. Charcot rechnet den Fall zur spinalen Kinderlähmung (Charcot, klin. Vorträge, II. Abth. III. Theil. S. 288).

Im Folgenden gebe ich die Krankengeschichte und den anatomischen Befund eines weiteren Falles der genannten Krankheit, deren Inhaber lange Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt wurde. Die Krankengeschichte wurde mir von Herrn Geheimr. Friedreich bereitwilligst zur Publication überlassen.

Der Kranke, zur Zeit seiner Aufnahme in die Klinik, 1873, 13 Jahre alt, hat gesunde Eltern und gesunde Geschwister. Er lernte niemals gut stehen und gehen und wurde dieses seines hülflosen Zustandes wegen von seinen Eltern angehalten auf den Strassen zu betteln. Ausser Schmerzen im Kreuze bestanden niemals irgend welche Klagen und krankhafte Störungen. Frühzeitig wurde eine auffallende Volumszunahme der Waden bemerkt, ohne dass die betreffenden Muskeln dabei kräftiger wurden.

Bei Erhebung des Status praesens fällt sofort ein Hypervolumen der Wadenmusculatur, besonders der linksseitigen, sehr in die Augen. Die Dicke derselben in ihrem grösseren Umfange beträgt — bei einer Körperlänge von 150 Cm. — links 39, rechts 36½ Cm., während die Oberschenkel in der Mitte beiderseits 40, die Vorderarme an Selle ihrer grössern Dicke rechts 20½, links 20, die Oberarme nahe dem Ellenbogen rechts 18, links 17½ Cm. betragen.

Es zeigt sich also auch das Volumen der Oberschenkel — und zwar besonders des Quadriceps, wie die genauere Palpation lehrt — umfangreicher als normal, während an den oberen Extremitäten durch die Inspection allein weder eine Volumszunahme noch eine Abnahme sich constatiren lässt. — Das Unterhautfettgewebe ist an den Oberschenkeln ziemlich reichlich, weniger stark an den Unteschenkeln entwickelt, in höherem Grade wieder an den Oberextremitäten. —

Es fühlen sich die Muskeln der Oberschenkel, ferner die Glutaei, dann aber auch die der Schultern und Oberarme ganz weich und teigig an, so wie Lipome. Die hypervoluminösen Wadenmuskeln zeigen eine derbere Consistenz. Die Muskeln der Arme, vorzugsweise der Oberarme, die Deltoidei, Pectorales, Cucullares, Latissimi dorsi sind dabei entschieden atrophisch, stellen viel dünnere Massen dar als in der Norm. Der Erhärtungsgrad bei Contractionsversuchen derselben ist demgemäss auch ein geringer; am stärksten erhärten noch die Muskeln der Waden. Die Handmusculatur, besonders Thenar und Hypothenar von keinem nachweislich gemindertem Volumen. — Die Gesichtsmuskeln normal. —

Die Function der betroffenen Muskeln ist eine äusserst schwache. Flexion und Extension der Oberschenkel im Hüftgelenk ist ohne Nachhülfe bei horizontaler Rückenlage nicht möglich, ebensowenig Adduction oder Abduction oder Rotation, obgleich die betreffenden Muskeln sich zwar etwas contrahiren und bei starker Willensintention vorspringen. Ebenso verhält sich die Sache mit den Bewegungen des Unterschenkels, während dagegen besonders die Wadenmuskeln und die an der Vorderseite des Unterschenkels gelegenen Muskeln ziemlich gut agiren; in den Zehengelenken anscheinend normale Bewegbarkeit und Kraft.

Auch an den Oberextremitäten zeigen sich die centraler gelegenen Muskeln, die der Schulter und Oberarme, stärker in ihren Functionen geschwächt als die

peripheren, so dass Erhebung des Armes, Ab- und Adduction und Rotation im Schultergelenk nur in äusserst geringer Ausgiebigkeit gelingen, während die Bewegungen in den Ellenbogen- und in den Handgelenken viel besser vor sich gehen, obwohl auch hier eine Kraftabnahme evident ist. Die Finger stehen normal, alle Bewegungen derselben möglich, nur, wie es scheint, mit geringerer Kraft. —

Pat. kann sich nur mit Unterstützung der Arme und Hände, sich auf die Ellenbogen stützend, aus der Rückenlage emporheben; Seitwärtsbewegungen des Rumpfes nur unvollständig ausführbar. Stehen möglich, dabei starkes Vorspringen der Sacrolumbales; die Wirbelsäule im Lendentheile sehr stark convex nach vorn vorgebogen. Gehen nur mit Hülfe eines Stockes möglich; der Gang watschelnd; der kleinste Stoss würde zum Umstossen genügen. Langsames Niedersetzen auf einen Stuhl unmöglich; Pat. lässt sich fallen. Fällt er auf den Boden oder auf niedrige Polster, so ist er nicht mehr im Stande sich ohne Hülfe wieder zu erheben.

Die Sensibilität überall völlig normal; Deglutition, Sprache intact; Intelligenz normal; vegetative Functionen ungestört; keine Respirationsbeschwerden; Pupillen normal.

Erwähnenswerth ist noch eine fleckige bläuliche Verfärbung der Haut der Unterextremitäten und der Gefässgegenden, weniger stark der Oberarme, welche beim Stehen mit entblösstem Körper einzutreten pflegt.

Eine im Juli 1878 vorgenommene Messung der Extremitätenumfänge ergiebt ausser Steigerung des Volumens beider Oberschenkel auf 41 Cm. und des Volumens der rechten und linken Wade auf 37 resp. 40 Cm. keine wesentliche Veränderung.

Eine um diese Zeit von Herrn Geh.-R. Friedreich vorgenommene Untersuchung einiger durch Harpunirung entnommener Stückchen der Wadenmusculatur ergab ein hellgelblich gallertiges Aussehen der extrahirten Partikel. Mikroskopisch zeigte sich vor Allem massiges Fettgewebe, in welchem die Muskelfasern eingebettet lagen. Die letzteren fast alle ungewöhnlich schmal, dünn, aber fast alle noch deutlich quergestreift; viele zeigen longitudinale Streifung und longitudinale Zerklüftung; nirgends fettige oder wachsartige Degeneration. Hie und da zeigten einzelne der noch breiteren Fasern Vermehrung der Kerne, so dass an Stelle eines einzelnen Kernes deren 2, 3 selbst 4 lagen. Also: „interstitielle Lipomatose; einfache Atrophie der Muskelelemente, stellenweise Zeichen parenchymatöser Reizung“ (Friedreich).

Im August 1875 ergab die Messung eine entschiedene Abnahme des Volumens beider Oberschenkel und der Waden (Oberschenkel beiderseits 35 Cm.; Wadenumfang rechts 34, links 36½ Cm.). — Beide Mm. biceps hochgradig atrophisch, von minimaler Kraft; dagegen die Kraft der Vorderarme und der Handmuskeln ziemlich bedeutend.

Die Rücken- und Schultermuskeln beträchtlich atrophisch. — Keine Patellarsehnenreflexe. — Sensibilität intact.

Die Füsse in Spitzfussstellung; Achillessehnen gespannt, so dass die Spitzfussstellung sich auch bei passiver Dorsalflexion nicht überwinden lässt.

Die letzte Messung des Volumens der Extremitäten vom 19. Januar 1877 ergab eine weitere Abnahme der Umfänge der Waden und der Oberschenkel (Oberschenkel beiderseits 33 Cm.; linke Wade 35 Cm., rechte 33 Cm.). Auch

die Umfänge der Oberarme haben um 1 bis 1½ Cm. abgenommen, während die grösste Dicke der Vorderarme so wie früher 20 Cm. beträgt.

Im Uebrigen keine Aenderung gegen früher.

Der Patient erhängte sich aus unbekannten Gründen am 15. Juli; in der letzten Zeit seines Lebens keine anderweitigen Krankheitserscheinungen als die geschilderten.

Die Section ergab im Allgemeinen die Zustände venöser Hyperämie sämmtlicher Organe. Die Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln wurde vom Verfasser vorgenommen und ergab im wesentlichen Folgendes:

An der Wirbelsäule im unteren Brusttheil eine mässig starke Scoliose nach links. Die Dura, Arachnoides und Pia normal; hie und da einige leicht lösliche Adhärenzen zwischen Dura und Pia.

Die Substanz des Rückenmarks normal fest, normal voluminös. Die Farbe der einzelnen Stränge gleichmässig weiss; die graue Substanz von blassgrauer Farbe (die Leiche hatte auf dem Bauche gelegen); deswegen hie und da die Contouren undeutlicher abgrenzbar; letztere aber im Uebrigen normal; keine makroskopisch sichtbare Atrophie.

Die Medulla oblongata, das Cerebellum, das Gehirn überhaupt von normalem Aussehen.

Die Nervenwurzeln, die Cauda equina von völlig normalem Volumen und völlig normaler Farbe; besonders sind auch die vorderen Wurzeln rein weiss; nirgends graulich oder graugelblich verfärbt, nirgends dünner.

Die peripheren Nervenstämme zeigen ebenfalls keine Anomalie, ebensowenig die Plexus. Die Ischiadici sind etwas platter als gewöhnlich, sonst aber von normaler Farbe; auch auf dem Querschnitt eine graue Verfärbung an keinem der einzelnen Nervenbündel aufzufinden.

Die Sympathici des Halses normal; das rechte Ganglion supremum etwas schmächtiger als das linke.

In Bezug auf die Musculatur stellte sich im Allgemeinen heraus, dass man im Ganzen etwa 3 Categorien unterscheiden konnte; zu der ersten gehören die am stärksten degenerirten, zur zweiten die mässig stark entarteten und zur letzten die makroskopisch normal oder nahezu normal erscheinenden Partien der Musculatur.

Am stärksten degenerirt zeigen sich 1) die Muskeln der Schultern und der Oberarme, 2) die Rücken- und Beckenmusculatur und die Musculatur der Oberschenkel und 3) die Muskeln der Unterschenkel.

Zum Theil sind die genannten Muskeln in ihrem Volumen stark reducirt, besonders die Pectorales, welche dünnen Lamellen gleichen, ferner sämmtliche Schultermuskeln und die Oberschenkelmuskeln mit Ausnahme der Graciles und der Sartorii, zum Theile hypervoluminös wie die Gastrocnemii und Solei. Die Farbe der atrophischen Muskeln erscheint gelblich, ihre Consistenz weich; die einzelnen Muskelbündelchen erscheinen mit grauer oder grauröthlicher Farbe im Fette eingebettet; manche Muskeln, wie besonders die Glutaei, Pyriformes, Gemelli sind derartig verändert, dass sie sich vom Fettgewebe nur mit Mühe unterscheiden lassen. Auch die hypervoluminösen Muskeln verdanken ihr stärkeres Volumen enormen Anhäufungen von Fett; die Reste der Muskelbündel erscheinen auf dem Querschnitte wie zerstreute graue Punkte von gallertigem Aussehen.

Weniger stark verändert, mehr weisslich verfärbt und derber anzufühlen, erscheinen die Muskeln der zweiten Categorie, zu der die Muskeln des Halses und beider Vorderarme gehören.

Auch die Substanz der Masseteren und Temporales sieht mehr blassroth aus als normal, auch sie ist von weisslichen Streifen durchsetzt.

Die Atrophie der zu dieser Categorie gehörigen Gruppe ist bedeutend weniger stark als die der ersten.

Die Intercostalmuskeln endlich, das Diaphragma, die kleinen Hand- und Fussmuskeln erscheinen vielleicht blasser als normal gefärbt, vielleicht auch dünner, sind aber sonst ohne Veränderungen.

Besondere Erwähnung verdient noch, dass die Scaleni und die tieferen Halsmuskeln sich mehr degenerirt zeigen als die oberflächlichen, und dass die Sartorii beiderseits in ihrer unteren Hälfte beträchtlich voluminöser sind als in der oberen.

Ein deutlicher Unterschied in der Degenerationsintensität zwischen linker und rechter Körperhälfte lässt sich nicht nachweisen.

Die Herzmusculatur ist bei weiter Höhle etwas dünner, braun gefärbt und auffallend derb.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Was zuerst die Muskeln betrifft, welche hauptsächlich an ausgedehnten Längs- und Querschnitten gehärteter Präparate untersucht wurden, so zeigte sich im Wesentlichen der gleiche Befund wie in vielen schon beschriebenen Fällen. Die Muskelfasern selbst von sehr verschiedenem Volumen, einige vielleicht hypervoluminös, andere ganz schmal; die meisten von mittlerem Volumen; alle möglichen Abstufungen nebeneinander. Mit äusserst seltenen Ausnahmen zeigen alle sehr deutliche Querstreifung, die meisten auch Längsstreifung; letztere öfters vorwiegend, wie man das auch an normalen Fasern findet. Keine wachsartige Degeneration, keine Verfettung nachweisbar; jene eigenthümlichen spindelförmigen Elemente, wie ich sie in einem in diesem Archiv (Bd. 73) beschriebenen Falle von Poliomyelitis und noch ausgeprägter in einem Falle von typischer progressiver Muskelatrophie (Form Duchenne-Aran) vorfand und die zum grössten Theile als junge Muskelfasern gedeutet zu werden pflegen, liessen sich nirgends entdecken. Auf Querschnitten sieht man an Fasern von mittlerem Caliber 3—4 Kerne, an sehr schmalen 1 oder 2 Kérne, an den grössten etwa 6; nicht selten findet sich in der Mitte der Muskelsubstanz selbst ein oder selbst mehrere Kerne (sicherlich kein pathologisches Verhalten). Auf Längsschnitten an einer kleinen Anzahl von Fasern entschieden starke Anhäufung von Kernen; an manchen Stellen in Form einer langen Reihe von scheibenförmigen Gebilden; besonders in den seltenen Exemplaren nicht quergestreifter Muskelfasern grössere Kernmengen.

Zwischen den Muskelfasern in der Musculatur der Ober- und Unterschenkel, der Glutaei und Rückenmuskeln, kurz in den schon makroskopisch als fettreich erschienenen Muskelmassen, eine äusserst reichliche Anhäufung von Fettzellen. an anderen Partien aber auch derbes breitfaseriges Bindegewebe, welches nicht nur longitudinal zwischen den Fasern herzieht, sondern oft auch in quergestellten Zügen den oft breiten Raum zwischen einzelnen Faserbündeln durchsetzt.

An den **Vorderarmmuskeln**, an den Muskeln der Daumenballen, welche letztere für die makroskopische Diagnose Zweifel an ihrem pathologischen Verhalten übrig liessen, zeigt sich ebenfalls vermehrtes **Bindegewebe** von der eben geschilderten Beschaffenheit zwischen den einzelnen Muskelfasern und um die Muskelbündel herum, welche dadurch von einem breiten Ringwall umgeben erscheinen. Die Muskelfasern innerhalb einer solchen oft colossal verdickten ringförmigen Scheide erscheinen stark verdünnt. Die allermeisten Muskelfasern sind jede für sich in einer dicken Röhre von Bindegewebe gewissermaassen eingeschlossen. Nur an vereinzelten Abschnitten finden sich Fettzellen inmitten des Bindegewebes. (Untersucht wurden hauptsächlich der Flexor digitor communis long. und der opponens hallucis).

Die **Gefässe** vielfach mit kernreichen Adventitien versehen; auch im Bindegewebe selbst hie und da stärkere Kernanhäufungen.

Die **peripheren** Nerven (untersucht wurden beide Ischiadici und beide **Ulnares**) zeigen besonders in letzteren an circumscripten Stellen abnorm reichliche Anhäufungen von Bindegewebe mit vermehrten Kernen; auf Querschnitten, die mit Hämatoxylin gefärbt sind, entsteht dadurch ein eigenthümlich geschecktes Aussehn des Nerven, wie es weit von normalen Befunden abweicht, bei denen bekanntlich die einzelnen Kerne in mehr gleichmässigen Abständen von einander entfernt liegen und nicht so unregelmässig an einzelnen Punkten aufgehäuft erscheinen.

Die **vorderen Wurzeln völlig normal**: keine Kernvermehrung; keine Gefässveränderung; die Anzahl der feinen Fasern sehr gering.

Auch die **intramedullären** Wurzelfasern ohne nachweisbare Anomalie; die Zahl ihrer Axencylinder erscheint nicht verändert; die Axencylinder selbst von normaler Dicke.

Die **weisse Substanz** des Rückenmarks in allen ihren Theilen vollständig ohne Abnormität; der Centralkanal geöffnet.

Die **vordere graue** Substanz zeigt das charakteristische Ensemblebild, jenes Durcheinander von Ganglienzellen, Nervenfaserquerschnitten, Axencylindern und Gliagewebe in völlig normaler Weise. **Nirgends Corpora amylacea**, **nirgends vergrösserte Deiters'sche Zellen**; keine Kernvermehrungen; **keine Gefässveränderungen**.

Die **Ganglienzellen**, besonders in der Lumbalanschwellung, gross, voluminös, meist mit normal dicken, übrigens wenig intensiv gefärbten Fortsätzen, mit **wenig** oder **keinem Pigment** versehen. Im Halstheile zeigt sich, wie gewöhnlich, eine weniger gleichmässige Grösse der Ganglienzellen. Nur erscheint es auffallend, dass **die Gesammtanzahl** der Ganglienzellen sowohl im Hals- wie im Lendentheil eine geringere ist, als man sie gewöhnlich bei Erwachsenen männlichen Geschlechts findet. Immerhin sind die individuellen Verschiedenheiten in dieser Hinsicht nicht unbedeutend; und ich konnte mich selbst durch Zählungen überzeugen, so weit diese Methode Schlüsse gestattet, dass auch bei Gesunden ohne Pseudohypertrophie etwa die gleiche geringe Anzahl von Ganglienzellen vorkommen kann. Vor Allem aber spricht der Umstand, dass die vorhandenen Ganglienzellen sämmtlich gesund erschienen und keine Zeichen von beginnender oder mehr und weniger weit vorgeschrittener Atrophie darboten, gegen die etwaige Annahme, dass eine kleinere Anzahl von Zellen gänzlich, ohne eine Spur zu hinterlassen, verschwunden sein sollten.

Im Ganzen also bestätigt der geschilderte Fall die Annahme, dass es sich bei der Pseudohypertrophie der Muskeln um eine Muskelerkrankung handelt und nicht etwa um irgend eine Form von Poliomyelitis anterior chron., wie sie als die Grundlage für die progressive Muskelatrophie nach der überwiegenden Mehrzahl der neueren Sectionsbefunde von den meisten Autoren angenommen wird. In dieser Verschiedenheit des Verhaltens des centralen Nervensystems liegt mithin die wesentliche Differenz zwischen beiden Erkrankungsformen begründet, insofern weitere Untersuchungen die Richtigkeit und die Constanz der anatomischen Befunde bestätigen[1]). Es entspricht diesen Befunden die klinische Beobachtung, welche ergiebt, dass in allen bisher beobachteten Fällen von Pseudohypertrophie der Muskeln spinale Symptome fehlten und dass vor Allem niemals Bulbärparalyse sich dazu gesellte, welche sich dagegen bekanntlich oft genug mit der progressiven Muskelatrophie verbindet und stets mit palpablen Läsionen in den betreffenden Bulbuskernen und in den Vorderhörnern des Rückenmarks einhergeht.

Weniger different erscheint der histologische Muskelbefund bei beiden Affectionen, obwohl auch hier gerade das Ensemble der Veränderungen, weniger die Einzelheiten derselben, Verschiedenheiten zeigen. Es fehlt bei der Pseudohypertrophie jene Mannichfaltigkeit der Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie, wo fast in jedem Gesichtsfeld auch bei starker Vergrösserung das Mikroskop die stärksten Differenzen der nebeneinanderliegenden

[1]) Seitdem dieser Satz niedergeschrieben wurde, sind zwei neue Publicationen über den vorliegenden Gegenstand erschienen: die eine von Brieger (Archiv f. klin. Medicin. Bd. 22. S. 200 ff.), welcher in einem Falle von Pseudohypertrophie keine Veränderungen im Centralnervensystem vorfand, und die andere von Lichtheim (Arch. f. Psychiatrie, Bd. IX), der in einem Falle von ausgedehnter, progressiver Muskelatrophie ebenfalls keine Anomalien im Rückenmark nachweisen konnte. Durch diesen Fall werden natürlich die gegentheiligen Befunde von Charcot u. A. nicht umgestossen; der Annahme, dass es sich bei der letzteren um secundäre Veränderungen in der Medulla spinal. gehandelt habe, stehen grosse Schwierigkeiten im Wege (cf. die diesbezüglichen Bemerkungen in einem mit Herrn Prof. Erb gemeinschaftlich publicirten Aufsatz über die progressive Muskelatrophie in Westphal's Archiv, Bd. IX). Die Reihe der Wandlungen, welche der klinische Begriff der progressiven Muskelatrophie durchlaufen hat, erscheint noch nicht abgeschlossen; im Obigen ist die Duchenne'sche Definition und Beschreibung derselben zu Grunde gelegt.

Muskelfasern, besonders in Bezug auf das Vorhandensein und Fehlen der Querstreifung und der theilweise enormen Kernvermehrung zeigt. Nur ausnahmsweise ist bei ihr die Querstreifung an einzelnen Muskelfasern verloren gegangen; und es wurden in dem oben geschilderten Falle jene eigenthümlichen spindelförmigen Elemente, welche als Regenerationsfasern oder Myeloblasten angesprochen sind, völlig vermisst. Ebenso tritt auch die Kernvermehrung entschieden in den Hintergrund; dafür ist ein hochgradiges Ueberwiegen von derbfaserigem Bindegewebe und von massigen Fettzellen die Regel. Immerhin ist zuzugeben, dass an einzelnen, weniger charakteristischen Partien, welche aber die Ausnahme bilden, ohne Berücksichtigung des Ensembles, die Differentialdiagnose zwischen beiden Formen der Muskelveränderung schwierig zu machen wäre.

Recht verschieden ist der Muskelbefund bei der Pseudohypertrophie von dem bei acuter Poliomyelitis anterior, wenn der letztgenannte Prozess zu stationärbleibenden Veränderungen im Rückenmark und den zugehörigen neuromusculären Apparaten geführt hat. Hier ist eine gleichmässige massenhafte Atrophie ganzer Muskelgebiete und grösserer oder kleinerer Muskelbündel in den weniger stark afficirten Muskeln nebst enormem Kernreichthum derselben charakteristisch.

Der Befund in den peripheren Nerven, besonders in den Ulnares, kann entweder als eine aufsteigende Neuritis interstitialis oder als eine coordinirte Veränderung mit denen im Muskel aufgefasst werden. Sichere Beweise lassen sich wohl weder für die eine noch für die andere Auffassung erbringen. Jedenfalls war die geschilderte Veränderung ohne sichtbaren Einfluss auf die Nervenfasern selbst; eine deutliche Atrophie derselben liess sich nirgends entdecken; auch eine Neuritis im klinischen Sinne existirte nicht. Es verdient aber dieser Befund gegenüber den sonst völlig negativen früheren Erwähnung, und fordert zu häufigerer Untersuchung auf[1].

[1]) In dem citirten Falle von Brieger erwiesen sich die peripheren Nerven völlig normal.

XXVIII.

Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax.

Experimentelle Untersuchungen

von

Prof. A. Weil und Prof. R. Thoma.

(Hierzu Taf. XI.)

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Die Fragen, welche wir auf experimentellem Wege zu lösen versuchten, beziehen sich auf die Veränderungen, welche die Athmung nach der Einführung von Luft oder von indifferenten Flüssigkeiten in die Pleurahöhle gesunder Thiere erleidet. Wir hatten dabei zunächst im Auge, den mechanischen Effect kennen zu lernen, welchen ähnliche Vorkommnisse, die am Krankenbette unter den Formen des Hydro- und Pneumothorax zur Beobachtung gelangen, auf Athemfrequenz und Athemtiefe ausüben. Das Ergebniss des Thierversuchs wird man allerdings nicht ohne Weiteres auf die genannten Erkrankungen des Menschen übertragen dürfen. Denn bei diesen letzteren liegen in der Regel ausser der Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle noch eine Reihe anderer localer und allgemeiner Störungen vor, die theils direct, theils durch Beeinflussung des Gesammtstoffwechsels verändernd in die Athemmechanik eingreifen und so den mechanischen Effect der Flüssigkeitsansammlung an sich in mannichfacher Weise compliciren. Die experimentelle Prüfung dagegen bringt den Erfolg der letzteren gewissermaassen isolirt zur Anschauung, und von diesem Gesichtspunkte aus darf ihr Ergebniss für die Beurtheilung des Hydro- und Pneumothorax beim Menschen Berücksichtigung finden. Eine ähnliche Bedeutung gewinnen die Experimente für die Pathologie des pleuritischen Exsudates.

Die klinische Untersuchung ist in der That bisher nicht im Stande gewesen, für diese Krankheitsformen genauere Erfahrungen über die quantitativen Verhältnisse der ein- und ausgeathmeten Luftvolumina und über die Grösse des Gasaustausches zu sammeln.

Darin lag wohl hauptsächlich der Grund, warum bereits mehrfach der Versuch gemacht wurde, diesen Störungen auf dem Wege des Thierexperimentes näher zu treten. In dieser Hinsicht verdienen namentlich die Untersuchungen von Guttmann[1]), sowie diejenigen von Leichtenstern[2]) Erwähnung, welche die ersten Resultate zu Tage förderten. Die einfachen Methoden, deren sich diese Forscher bedienten, erweisen sich jedoch in mancher Beziehung einer Verbesserung fähig, insbesondere durch Verkleinerung der Hindernisse, die der Respirationsapparat den Athembewegungen entgegensetzt. Diese Widerstände auf ihr geringstes Maass herabzusetzen, war vor Allem unsere Aufgabe, deren Lösung uns durch die vollständige Einrichtung des Institutes ermöglicht wurde; dadurch waren wir im Stande, eine Reihe von Beobachtungen anzustellen, welche die bisher gewonnenen Ergebnisse nach mehreren Richtungen erweitern.

Unser Hauptaugenmerk war bei diesen sämmtlich an Kaninchen angestellten Versuchen auf die Aenderungen der Athemfrequenz und Athemtiefe, und auf die aus diesen sich unmittelbar ergebenden Werthe gerichtet. Gleichzeitig haben wir jedoch die exhalirte Kohlensäure bestimmt, in der Absicht, dadurch eine erste Anschauung über den unmittelbaren Effect der pathologisch veränderten Athemmechanik zu erlangen. In wie weit und unter welchen Verhältnissen die Kohlensäurebestimmung diesen Zweck erreicht, werden wir bei Besprechung der einzelnen Versuchsreihen zu prüfen haben.

Von den Respirationsapparaten, welche bisher zur Bestimmung der während einer bestimmten Zeit respirirten Luftmenge und der Athemtiefe bei Thieren Verwendung gefunden haben, ist namentlich der von Leichtenstern benutzte zweckentsprechend: vermittelst einer Gasuhr werden die während längerer Perioden exspirirten Luftvolumina mit relativ grosser Genauigkeit gemessen, und auf diesem Wege bei gleichzeitiger Bestimmung der Athemfrequenz sehr gut verwendbare Werthe der mittleren Athemtiefe gewonnen. Die Widerstände, welche der Apparat dem Luftstrome entgegensetzt, können durch die von uns angewendeten Hülfsmittel fast vollständig

[1]) P. Guttmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Dieses Archiv Bd. 39. 1867. S. 115 ff.

[2]) Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. 1871. S. 197 ff.

aufgehoben werden und aus diesen Gründen schien er uns vorzugsweise geeignet. Wir haben nur in so fern eine Aenderung angebracht, als wir die Inspirationsluft, deren Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt genauer constant zu halten ist, durch die Gasuhr streichen liessen.

Die von uns gewählte Versuchsanordnung ist auf Taf. XI, Fig. 1—4 in übersichtlicher Weise abgebildet. Die Trachealcanüle wird bei Beginn des Versuches mit dem einen Schenkel a eines T-Rohres mittelst eines kurzen Kautschukschlauches verbunden. Die beiden anderen Schenkel b und c des T-Rohres führen zu den Voit'schen Quecksilberventilen (I und E in Fig. 1, 2 und 3), welche die Trennung der In- und Exspirationsluft besorgen. Sie bedingen in der That, wie Voit[1]) angiebt, gegenüber den Müller'schen Ventilen bei Weitem geringere Widerstände und wurden deshalb auch von Leichtenstern in Anwendung gezogen. An dem genannten T-Rohre war noch ein weiterer zu einem Wassermanometer M führender Ansatz angebracht; an diesem waren direct die Druckschwankungen abzulesen, welche die Athembewegungen des Versuchsthieres in der Trachealcanüle hervorriefen. — Zur Messung der während einer bestimmten Zeit inspirirten Luftmenge wurde eine Gasuhr verwendet. Pettenkofer hat zuerst auf die Brauchbarkeit der Gasuhr zu physiologischen Untersuchungen hingewiesen, und es sind seitdem eine Reihe von Verbesserungen an der Construction dieser Apparate angebracht worden, welche eine sorgfältige Aichung derselben möglich machen. Wir benützten eine von L. A. Riedinger in Augsburg bezogene „Gasuhr mit arbiträrer Theilung der Zifferblätter", welche nach dem Clegg'schen System gebaut ist und kleine Volumina zu messen gestattet[2]). Beim Ge-

[1]) C. Voit, Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidungen des Thierkörpers. Zeitschr. für Biologie. Bd. XI. 1875. S. 554.

[2]) Dieselbe findet sich beschrieben bei Voit l. c. S. 562 und bei Winkler, Anleitung zur chemischen Untersuchung der Industriegase. II. Abtheilung. Quantitative Analyse. 1. Lieferung. Freiberg 1877. Von den beiden Zeigern der Uhr ist der die Unterabtheilungen angebende grössere mit der Trommelaxe unbeweglich verbunden. Ein Umgang dieses Zeigers entspricht etwa 2,5 Liter. Die auf dem Zifferblatt befindliche Kreistheilung, welche der Zeiger durchläuft, ist in 100 Theile getheilt, deren jeder etwa 25 Ccm. entspricht. Bruchtheile eines Theilstrichs lassen sich noch gut abschätzen, so dass man bis auf 10, selbst 5 Ccm. ablesen kann. Ein ganzer Umlauf des

brauche wurde die Uhr mittelst einer auf drei Schrauben stehenden Platte horizontal gestellt und mit Glycerin von 1,14 spec. Gew. durch die Füllschraube so lange gefüllt, bis die Flüssigkeit durch die Wasserstandschraube ausfloss. — Die Aichung der Uhr haben wir nach den von Voit[1]) erörterten Grundsätzen ausgeführt. Ist die Aichung einmal in möglichst exacter Weise geschehen, so hat man beim jedesmaligen Gebrauche der Uhr nur dafür Sorge zu tragen, dass dieselbe horizontal gestellt wird und genau bis zu derselben Höhe, wie bei der Aichung, mit Glycerin gefüllt ist. Eine wiederholte Aichung ist nur in längeren Zwischenräumen nöthig. — Zwischen die Gasuhr U und das Inspirationsventil I wurde, um den Gang der Uhr zu einem möglichst gleichmässigen zu gestalten, ein etwa 15 Liter fassender mit einer Anzahl luftdicht schliessender Hähne armirter Gasometer G eingeschaltet (Fig. 1). Derselbe stand einerseits durch den Schlauch d mit dem Austrittshahn der Gasuhr, andererseits durch den Schlauch e mit dem Inspirationsventil in Verbindung. — Der Eintrittshahn der Gasuhr war durch den Schlauch f mit einem cylindrischen Blechgefäss BL verbunden, in dem verdichtete Luft erzeugt werden konnte. Der Blechcylinder BL steht in einem grösseren viereckigen Blechkasten K, welcher bis zur Mündung g des Ablaufrohres h mit Wasser gefüllt ist, und hat nahe seinem unteren Ende eine Anzahl kreisförmiger Oeffnungen. Die Decke des Cylinders ist dreifach tubulirt. Der eine Tubulus i communicirt, wie erwähnt, mit der Gasuhr, der mittlere m trägt eine Fischer'sche Wasserstrahlluftpumpe n, von welcher der Schlauch o zum Hahn der Wasserleitung führt; die dritte Oeffnung p steht durch einen Schlauch r mit einer unter dem Wasser der Flasche S mündenden Glasröhre t in Verbindung, welche als Druckregulator und Sicherheitsventil dient. Wird der Hahn der Wasserleitung geöffnet, so fliesst das Wasser durch die Wasserstrahlpumpe in den Blechcylinder und reisst dabei durch den Seitenansatz q der Pumpe Luft mit sich. Während das Wasser durch die kreisförmigen Oeffnungen des Cylinders in den grossen Blechkasten gelangt und durch das Ablaufrohr h abfliesst, wird die Luft in dem oberen Abschnitt des Cylinders verdichtet und entweicht je nach der Stel-

zweiten kleineren Zeigers, der sich auf einer zweiten gleichfalls 100 theiligen Scala bewegt, entspricht 100 Umgängen des ersten Zeigers, also etwa 250 Liter.

[1]) l. c. S. 563.

lung des Sicherheitsventiles t entweder durch dieses und u oder durch die Gasuhr. — Ist das Inspirationsventil I so eingestellt, dass der tiefere Schenkel eben abgesperrt ist, und taucht die Röhre t einige Centimeter unter die Sperrflüssigkeit, so entweicht, wenn der Hahn der Wasserleitung geöffnet wird, alle Luft durch die Gasuhr, den Gasometer, das Inspirationsventil und die Schenkel b und a des T-Rohres nach aussen. Nun wird t allmählich soweit aus dem Wasser gehoben, bis eben der Zeiger der Uhr stille steht, und alle Luft durch den Druckregulator bei t und u entweicht. Dabei taucht t nur wenige Millimeter in das Wasser ein. Dies ist die richtige Einstellung des Apparates. Wird jetzt bei a inspirirt, so öffnet sich der Weg bei I, und die Luft strömt durch den Gasometer und die Gasuhr nach; bei der Exspiration dagegen schliesst sich der Weg bei I, die Exspirationsluft entweicht durch E und die von der Pumpe geschöpfte Luft tritt alle durch t und u nach aussen. Um nun die Menge der eingeathmeten Luft zu bestimmen, hat man weiter nichts zu thun, als in dem Moment, in dem der Versuch einschlägt, ebenso am Ende desselben den Stand der Gasuhr zu notiren. Die Luft wird dabei bei der Temperatur und dem Druck gemessen, welche in der Gasuhr herrschen. Die Temperatur wird durch ein in der Gasuhr steckendes Thermometer angezeigt. Der Druck ist, wie uns die manometrische Messung lehrte, bei der von uns gewählten Versuchsanordnung nur um 1—2 Mm. Wasser grösser, als der atmosphärische, kann also füglich dem letzteren gleichgesetzt werden.

Während die vom Thier exspirirte Luft, wenn es sich nur um Messung der inspirirten Volumina handelt, frei durch E entweicht, muss dieselbe, wenn gleichzeitig die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure bestimmt werden soll, zuvor einen mit E in Verbindung stehenden zur Absorption der letzteren dienenden Apparat passiren (Fig. 2). Der wesentliche Theil desselben besteht aus 8 U-Röhren (Fig. 2, 1—8), welche in der aus der Zeichnung ersichtlichen Weise vermittelst Drahthäckchen an einem horizontal befestigten Glasstabe aufgehängt sind. Jede der U-Röhren (Fig. 4) ist etwa 12 Cm. hoch; beide Schenkel derselben sind je 2 Cm. weit und durch luftdicht eingeschliffene Glasstöpsel verschlossen, welche sich in rechtwinklig umgebogene, 6 Mm. im Lichten weite Glasröhren fortsetzen. Je zwei benachbarte U-Röhren sind durch

kurze Kautschukschläuche in der Weise luftdicht mit einander verbunden, dass sich die Glasröhren innerhalb des Kautschuks bis zur Berührung genähert sind. Die U-Röhren 1, 6 und 7 sind mit in concentrirter Schwefelsäure getränkten Bimssteinstückchen, die Röhren 2, 3, 4 und 5 mit eben solchen in starker Kalilauge getränkten voll gefüllt. Am Boden befindet sich nur soviel Flüssigkeit, dass die in den beiden Schenkeln einer Röhre befindlichen Luftsäulen nicht von einander abgesperrt sind. Da die U-Röhren aus möglichst leichtem Glase angefertigt sind, so beläuft sich ihr Gewicht bei möglichst vollständiger Füllung auf 65 — 80, durchschnittlich etwa auf 70 Grm. Zwischen die erste U-Röhre und das Exspirationsventil E ist die Flasche F eingeschaltet, ebenfalls mit in Schwefelsäure getränkten Bimssteinstücken gefüllt. Nachdem dann die Luft noch die 8., Barytwasser enthaltende U-Röhre passirt hat, tritt sie in den Gasometer G. Von diesem führt der Schlauch s zu dem einen Seitenansatz einer Fischer'schen Wasserstrahlluftpumpe n, deren zweiter Seitenansatz durch den Schlauch t mit dem Hahn der Wasserleitung verbunden ist. Oeffnet man den letzteren, so fliesst das Wasser durch die Pumpe ab und saugt dabei aus dem Gasometer, den U-Röhren, der Flasche F und dem Exspirationsventil E Luft an. Der Druck innerhalb dieses Röhrensystems muss nun so regulirt werden, dass in E annähernd Atmosphärendruck herrscht. Dies wird durch die Einstellung der Röhre w erreicht. Der Luftraum der in ihrem unteren Theil mit Wasser gefüllten und mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstöpsel verschlossenen Flasche S steht durch das unmittelbar unter dem Stopfen mündende Glasrohr v und den Schlauch u mit dem Luftraum des Gasometers in Verbindung. Die zweite Bohrung des Korkes trägt das Glasrohr w, dessen oberes Ende frei mündet, während das untere in die Flüssigkeit eintaucht. Befindet sich das untere Ende von w mehrere Centimeter unter der Sperrflüssigkeit, so dringt, wenn die Pumpe saugt, gar keine Luft durch w, sondern alle durch die U-Röhren, die Flasche F und das Exspirationsventil E, das sich sofort eröffnet, in den Gasometer nach. Erhebt man nun w langsam aus dem Wasser, so kommt ein Moment, in dem das Quecksilber in E gerade absperrt, und alle Luft durch w und v eindringt. Dies ist die richtige Einstellung des Apparates, welche nach einigen Vorversuchen sich sehr rasch finden lässt, ohne dass mehr als einige

Luftblasen durch das Ventil in die U-Röhren eingesogen werden. Während der Inspiration schliesst dann das Ventil E und die Saugpumpe schöpft alle Luft durch w; während der Exspiration öffnet sich das Ventil E und die Exspirationsluft wird durch die U-Röhren und den Gasometer gesaugt, um schliesslich durch das untere Ende der Pumpe zu entweichen. Wenn somit Alles zum Versuche vorbereitet ist, schliessen die Ventile I und E und alle Luft strömt durch die Wasserventile SS. Sowie aber die Trachealcanüle mit dem Schenkel a des T-Rohres in Verbindung gesetzt wird, beginnt das Spiel der Quecksilberventile. Da in I und E annähernd Atmosphärendruck herrscht, so athmet bei richtiger Einstellung der Quecksilber- und Sicherheitsventile das Thier gerade so, als wenn es nur durch die Ventile I und E in die freie Luft respirirte. Dies geht namentlich aus den geringen Schwankungen des Manometers M hervor, welcher in der Trachealcanüle respiratorische Druckdifferenzen von durchschnittlich 2—4, häufig auch nur von 1 Cm. Wasser angab. Nicht minder zeugt die Respirationsfrequenz, welche keine merkliche Aenderung erkennen lässt, dafür, dass in der That der Apparat die Athmungswiderstände nicht erheblich beeinflusst. Die Lieferung der Luft durch die Gasuhr bis nach dem Inspirationsventil I, ebenso ihre Fortschaffung aus dem Ventil E durch den Absorptionsapparat wird durch die Druck- und Saugpumpen bewerkstelligt.

Die Bestimmung der Kohlensäure war der schwierigste und umständlichste Theil der zu lösenden Aufgabe. Es handelte sich um den Vergleich der Kohlensäuremengen, welche einerseits das Normalthier, andererseits dasselbe Thier mit Pneumo- oder Hydrothorax in einer bestimmten Zeit durch die Lungen ausschied. Da die gewöhnliche Beobachtungsdauer eine Viertelstunde betrug, so konnte man auf 0,5—0,8 Grm. CO^2 rechnen, welche aus einem Luftstrom von etwa 10—12 Litern — das Athemvolum des Kaninchens beträgt durchschnittlich 700—800 Ccm. pro Minute — absorbirt werden sollten. Die Schwierigkeit lag nun darin, einen Apparat zu finden, welcher der mit verhältnissmässig grosser Geschwindigkeit strömenden Luft alle CO^2 entzog, und dabei doch eine genaue Bestimmung der CO^2 gestattete. Nach mannichfachen Ueberlegungen und Versuchen entschieden wir uns dafür, die CO_2 durch die Wage zu bestimmen und behielten die oben genau be-

schriebenen U-Röhren bei. Vier solcher Röhren (No. 2—5) zeigten sich jedesmal vollkommen ausreichend, um alle während einer Viertelstunde ausgeschiedene CO^2 zu binden; der Beweis dafür wurde durch das Klarbleiben der in der Röhre 8 befindlichen Barytlösung erbracht. Die vierte mit Kali gefüllte Röhre (No. 5) hatte in der Regel gar keine CO^2 mehr, oder nur einige Milligramm absorbirt. Ehe die Exspirationsluft in die zur Absorption der CO^2 bestimmten Röhren 2—5 trat, wurde sie in F und 1 durch concentrirte Schwefelsäure getrocknet. Die Röhre 1, die nie mehr als nur 1, höchstens 2 Milligramm zugenommen hatte, diente zur Controle, dass der Luft alles Wasser entzogen. Das Wasser, welches die getrocknete Luft der Kalilauge von Röhre 2—5 entzog, wurde an die concentrirte Schwefelsäure von Röhre 6 wieder abgegeben. War dies in der That der Fall, so durfte Röhre 7 keine Gewichtszunahme erleiden. Die Menge der während der Versuchsdauer aus dem exspiratorischen Luftstrom absorbirten CO^2 ergab sich somit aus der Gewichtszunahme, welche die Röhren 2—6 zusammen erfahren hatten. Ausser jeder einzelnen dieser 5 Röhren mussten auch die Controlröhren 1 und 7 vor und nach dem Versuche gewogen werden, denn nur dann konnte derselbe als gelungen betrachtet werden, wenn diese beiden Röhren ihr Gewicht nicht wesentlich verändert hatten. War beim Normalthiere die in 15 Minuten ausgeschiedene CO^2 absorbirt, so wurden die Röhren 1—8 ausgeschaltet und zur nachherigen Wägung bei Seite gestellt. An ihre Stelle wurde dann eine zweite Serie von 8 U-Röhren, von denen 1—7 gleichfalls zuvor einzeln gewogen waren, eingeschaltet, durch welche dann das pneumothoracische oder hydrothoracische Thier athmete. In manchen Doppelversuchen, wenn z. B. zuerst der Einfluss kleiner, dann der grosser Mengen in die Pleura injicirter Flüssigkeit an ein und demselben Thiere studirt wurde, stand noch eine 3. Serie von U-Röhren zu Gebote. Wenn nur 2 Serien zur Verwendung kamen, waren 14 Wägungen vor, 14 nach Anstellung des Versuches erforderlich; bei den Doppelversuchen sogar 21 vor und 21 nach dem Versuch. — Während der Wägung selbst war die Röhre in der aus Fig. 4 ersichtlichen Weise durch kleine Kautschukstöpsel verschlossen; nach derselben wurde sie sofort in die betreffende Serie eingeschaltet. Selbstverständlich waren alle Röhren von der ersten bis zur zweiten Wägung

sorgfältig verschlossen. Desgleichen blieben die Kaliröhren von den Schwefelsäureröhren und letztere von dem Barytwasser bis unmittelbar vor Beginn des Versuches abgesperrt, weil andernfalls die Schwefelsäure der Kalilauge und der Barytlösung Wasser entzogen hätte; aus demselben Grunde wurden sie sofort nach dem Versuche auf's Neue isolirt und verschlossen.

Prüft man die Genauigkeit, mit welcher in dieser Weise die Menge der in der Exspirationsluft enthaltenen CO^2 bestimmt werden konnte, so ergiebt sich Folgendes. Die Wägung der einzelnen Röhre konnte bis auf $\frac{1}{10}$ Milligramm genau gemacht werden; da nun für die Bestimmung der CO^2 in jeder Serie das Gewicht von 5 Röhren (No. 2—6) vor und nach dem Versuch in Betracht kam, so betrug der aus der Wägung resultirende mögliche Fehler im allerungünstigsten Fall höchstens ein Milligramm. Dass alle in der Exspirationsluft enthaltene CO^2 absorbirt wurde, darüber liess das Klarbleiben der Barytlösung in Röhre 8 keinen Zweifel aufkommen. Um auch noch die Kohlensäure zu bekommen, welche sich am Schlusse eines jeden Versuches in E und F befand, wurde nachträglich etwa ein Liter Luft ganz langsam durch E, F und die U-Röhren gesaugt. Das Ausbleiben einer Gewichtszunahme von 1 und 7 lieferte den Nachweis, dass einerseits der Luft, bevor sie in die Kaliröhren trat, alles Wasser entzogen worden war, dass sie andererseits das aus Röhre 2—5 entnommene Wasser vollständig an 6 wieder abgegeben hatte.

Auch die Dauer des Versuchs liess sich genau bestimmen; war der ganze Apparat richtig hergerichtet und namentlich die Einstellung der Ventile eine sorgfältige, so hatte man nur in der Secunde, in welcher der Versuch beginnen sollte, den zur Trachealcanüle führenden Schlauch mit dem Schenkel a des T-Rohres zu verbinden, am Ende des Versuches denselben zu entfernen.

Die aus der Gewichtszunahme von Röhre 2—6 gefundene CO^2 entsprach nun nicht der von dem Thiere während der Versuchszeit ausgeschiedenen CO^2, sondern, da das Thier atmosphärische Luft eingeathmet hatte, der vom Thiere ausgeschiedenen, plus der in der eingeathmeten Luft enthaltenen CO^2. Für spätere Versuche wird es gewiss wünschenswerth sein, auch die Inspirationsluft, ehe sie zur Athmung verwendet wird, von Kohlensäure zu befreien. Wir haben von dieser weiteren Complication des Apparates vor-

läufig abgesehen, da der durch den Kohlensäuregehalt der eingeathmeten Luft bedingte Fehler unerheblich und bei der Verwerthung unserer Versuchsergebnisse mehr auf Aenderungen der CO^2-Ausgabe, als auf deren absoluten Werth Gewicht zu legen ist. Die Grösse des so eingeführten Fehlers ist annähernd zu schätzen. Nimmt man an, dass der CO^2-Gehalt der Luft des gut ventilirten Beobachtungsraumes wie eine sorgfältige Bestimmung desselben ergab, zwischen $\frac{1}{2}$ und 1 pro Mille schwankt, so hat man, um den absoluten Werth der ausgeschiedenen CO^2 zu bekommen, von der durch Wägung gefundenen Grösse für jedes vom Versuchsthier verbrauchte Liter Luft 0,001—0,002 Grm. in Abzug zu bringen. Durch diese für jeden Versuch angebrachte Correctur wird indessen das Resultat desselben kaum modificirt.

Gehen wir nach diesen Vorbemerkungen über die von uns verwendeten Methoden zur Schilderung der einzelnen Versuche über. Dieselben zerfallen in zwei Reihen, je nachdem tropfbare Flüssigkeit oder Luft in die Pleurahöhle eingebracht, mit anderen Worten, je nachdem ein Hydro- oder Pneumothorax angelegt wurde.

I. Versuche über Hydrothorax.

Zur Erzeugung der dem Hydrothorax entsprechenden Verhältnisse bedienten wir uns der Cacaobutter. Dieselbe eignet sich zu derartigen Versuchen aus dem Grunde ganz besonders, weil ihr Schmelzpunkt eine solche Lage hat (30° C.), dass sie bei der Bluttemperatur eine leichtbewegliche Flüssigkeit darstellt, nach dem Tode des Thieres dagegen erstarrt. Man kann sich dann bei der Section des Thieres nicht nur über die Lagerung, welche die Flüssigkeit bei Lebzeiten eingenommen hatte, auf's Genaueste orientiren — eine Methode, deren sich Ferber[1]) zum Studium der Lagerungsverhältnisse pleuritischer Exsudate bei Hunden bediente — sondern man hat auch, und darauf kam es uns besonders an, in dem Gewichte der erstarrten Masse einen sicheren Maassstab für die Menge der wirklich in die Pleurahöhle injicirten Flüssigkeit. 0,90 Grm. der erstarrten Masse entsprechen 1 Ccm. injicirter Flüssigkeit. Die Injection selbst geschah in der Weise, dass man die geschmolzene und auf eine Temperatur von 38—40° erwärmte Cacaobutter aus einem graduirten, in beliebiger Höhe festzustellenden Gefässe durch

[1]) Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1875.

einen Kautschukschlauch und eine feine in einen Interçostalraum eingestossene Glascanüle in die rechte Pleurahöhle einfliessen liess.

In einer ersten Gruppe (A) von Versuchen über Hydrothorax wurde nur die Quantität der respirirten Luft, Frequenz und Tiefe der Athemzüge gemessen, in der zweiten (B) ausserdem die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure bestimmt.

A. Versuche über Hydrothorax mit Messung der respirirten Luftvolumina. (Versuch 1—6.)

Der Einzelversuch gestaltete sich in folgender Weise: Nach sorgfältiger Einstellung der Ventile wird der in Fig. 1 abgebildete Respirationsapparat in Gang gesetzt und der Stand der Gasuhr abgelesen und notirt. Mit der Secunde, in welcher der Versuch einschlagen soll, wird das zuvor tracheotomirte und in der Bauchlage aufgebundene Thier in den Apparat eingeschaltet, indem ein an der Trachealcanüle befestigter kurzer Kautschukschlauch über den Schenkel a des T-Rohres gestülpt wird. Sofort beginnt das Spiel der Ventile und des Manometers, und das Thier inspirirt durch den Apparat, während die Exspirationsluft durch E frei entweicht. Von Minute zu Minute wird die Athemfrequenz gezählt und der Stand der Gasuhr aufgeschrieben. Am Ende des Versuches — in der Regel nach 5—10 Minuten — wird das Thier aus dem Apparate entfernt. Aus dem Stande der Gasuhr zu Anfang und Ende des Versuchs wird die Menge der während der Versuchsdauer inspirirten Luft unmittelbar gefunden. Aus dieser Grösse lässt sich das durchschnittliche Minutenvolum (d. h. das Volum der während einer Minute inspirirten Luft), ebenso aus den einzelnen für die Athemfrequenz gefundenen Zahlen die mittlere Athemfrequenz pro Minute berechnen. Das Minutenvolum, dividirt durch die mittlere Athemfrequenz, ergiebt die mittlere Athemtiefe, d. h. die Menge der durch einen einzigen Athemzug geschöpften Luft. Sind diese Werthe durch den ersten Versuch am Normalthier bestimmt, so wird demselben Thiere die gewünschte Menge von Flüssigkeit injicirt, und sofort ein zweiter, oder wenn die Wirkung verschieden grosser Ergüsse studirt werden soll, dritter und vierter Versuch genau in derselben Weise angestellt. Nach dem letzten Versuche wird das Thier getödtet und bis zur Section in der Bauchlage belassen.

Wir geben die ausführliche Beschreibung eines Versuches nach dem Protocoll; die übrigen folgen in tabellarischer Zusammenstellung. (S. Tabelle I.)

1. Versuch.

Mittelgrosses Kaninchen, 1300 Gramm schwer. Das in der Gasuhr steckende Thermometer zeigt 20° C. Das Thier wird tracheotomirt und in der Bauchlage aufgebunden. Es athmet von 5 Uhr 30 Min. bis 5 Uhr 40 im Apparat:

Zeit.	Athemfrequenz.	Stand der Gasuhr in Theilstrichen.
5 Uhr 30 Min.	—	34 03
5 - 31 -	76	34 31
5 - 32 -	72	34 61
5 - 33 -	70	34 91
5 - 34 -	—	35 16
5 - 35 -	70	35 44
5 - 36 -	72	35 75
5 - 37 -	—	36 06
5 - 38 -	72	36 31
5 - 39 -	72	36 61
5 - 40 -	70	36 90.

Die Athemfrequenz schwankte also zwischen 70 und 76, betrug durchschnittlich **72**. Die in 10 Minuten verbrauchte Luftmenge entsprach 287 Theilstrichen der Gasuhr = 7355 Ccm., somit das Minutenvolum **735** Ccm. Daraus ergiebt sich die durchschnittliche Athemtiefe $= \frac{735}{72} =$ **10,2** Ccm.

Nachdem 5 Ccm. Cacaobutter ($= \frac{1}{288}$ des Körpergewichts) in die rechte Pleurahöhle injicirt waren, athmete das Thier von 6 Uhr 18 Min. bis 6 Uhr 28 Min. wiederum im Apparat:

Zeit.	Athemfrequenz.	Stand der Gasuhr.
6 Uhr 18 Min.	100	37 42
6 - 19 -	—	37 80
6 - 20 -	88	38 10
6 - 21 -	86	38 35
6 - 22 -	96	38 76
6 - 23 -	94	39 11
6 - 24 -	100	39 48
6 - 25 -	96	39 88
6 - 26 -	96	40 23
6 - 27 -	—	40 55
6 - 28 -	96	40 96.

Die Athemfrequenz schwankte somit zwischen 86 und 100, betrug im Mittel **95** (im Vergleich zum Normalthier Vermehrung um 23 = 31,9 pCt.). Luftmenge in 10 Minuten = 354 Theilstrichen der Gasuhr, = 9034 Ccm. Minutenvolum = **903** Ccm. (Vermehrung um 168 Ccm. = 22,8 pCt.). Durchschnitt-

liche Athemtiefe $= \frac{903}{95} = 9{,}5$ Ccm. (Verminderung um 0,7 Ccm. = 6,8 pCt.).

Nachdem weitere 5 Ccm. (im Ganzen 10 Ccm. = $\frac{1}{141}$ des Körpergewichts) in die rechte Pleurahöhle eingebracht waren, athmete das Thier von 6 Uhr 41 Min. bis 6 Uhr 51 Min. im Apparat:

Zeit.	Athemfrequenz.	Stand der Gasuhr.
6 Uhr 41 Min.	90	41 40
6 - 42 -	96	41 67
6 - 43 -	—	41 94
6 - 44 -	88	42 18
6 - 45 -	86	42 39
6 - 46 -	84	42 65
6 - 47 -	86	42 92
6 - 48 -	90	43 18
6 - 49 -	96	43 46
6 - 50 -	96	43 80
6 - 51 -	94	44 11.

Die Athemfrequenz schwankte zwischen 84 und 96, betrug im Mittel 91 (im Vergleich zum Normalthier Vermehrung um 19 = 26,3 pCt.) Luftmenge in 10 Minuten = 271 Theilstrichen = 6944 Ccm. Minutenvolum = 694 Ccm. (Verminderung um 41 Ccm. = 5,5 pCt.). Durchschnittliche Athemtiefe $= \frac{694}{91} = 7{,}6$ Ccm. (Verminderung um 2,6 Ccm. = 25,4 pCt.)

Bei der Section finden sich in der rechten Pleurahöhle 8 Gramm Cacao; die linke Pleurahöhle ist frei.

B. Versuche über Hydrothorax mit Messung der eingeathmeten Luftvolumina und Bestimmung der ausgeathmeten Kohlensäure. (Versuch 7—11.)

Die Versuchsanordnung war genau dieselbe, wie bei A, nur dass ausserdem die Exspirationsluft durch den in Fig. 2 abgebildeten Apparat gesaugt, und die Kohlensäure in der ausführlich beschriebenen Weise bestimmt wurde.

Aus dem gefundenen Gewichte, welches der absoluten Menge der während der Versuchsdauer (15 Minuten) ausgeschiedenen CO^2 entsprach, wurde deren Volumen auf die Temperatur t des in der Gasuhr steckenden Thermometers und den beobachteten Barometerstand reducirt. Aus dem so reducirten Volumen der in 15 Minuten ausgeschiedenen CO^2, und dem von der Gasuhr direct abzulesenden Volumen der in derselben Zeit inspirirten Luft ergab sich das Volumen der auf 100 Ccm. inspirirter Luft ausgeschiedenen CO^2. Sofern man das Volumen der auf gleiche Temperatur und gleichen

Tabelle I. Versuche

Nr. des Versuchs.	Gewicht des Thieres in Gramm.	Menge der injicirten Flüssigkeit. Ccm.	$\frac{1}{n}$ des Körpergew.	Dauer des Versuchs in Minuten.	Mittlere Athemfrequenz pro Minute absolut.	Zunahme derselben absolut.	Zunahme derselben in pCt.	Minutenvolum. Ccm.	Zunahme desselben um Ccm.	Zunahme desselben um pCt.
1a	1300	0		15	72			735		
1b		5	$\frac{1}{288}$	10	95	+23	+31,9	903	+168	+22,8
1c		10	$\frac{1}{144}$	10	91	+19	+26,3	694	— 41	— 5,5
2a	1400	0		10	149			1056		
2b		10	$\frac{1}{155}$	10	158	+ 9	+ 6,0	796	—260	—24,6
3a	1050	0		15	82			913		
3b		6	$\frac{1}{194}$	15	108	+26	+31,7	926	+ 13	+ 1,4
3c		16	$\frac{1}{73}$	15	119	+37	+45,1	711	—202	—22,1
4a	1730	0		10	64			790		
4b		12	$\frac{1}{160}$	5	96	+32	+50,0	1178	+388	+49,1
4c		24	$\frac{1}{80}$	5	101	+37	+57,8	1020	+230	+29,1
4d		36	$\frac{1}{53}$	5	102	+38	+59,3	945	+155	+19,6
4e		46	$\frac{1}{42}$	5	85	+21	+32,8	861	+ 71	+ 9,0
5a	1170	0		10	111			832		
5b		7	$\frac{1}{185}$	7	114	+ 3	+ 2,7	935	+103	+12,3
5c		17	$\frac{1}{76}$	10	116	+ 5	+ 4,5	744	— 88	—10,5
5d		32	$\frac{1}{40}$	5	107	— 4	— 3,6	536	—296	—35,5
5e		42	$\frac{1}{30}$	5	86	—25	—22,5	366	—466	—56,0
6a	1314	0		10	73			713		
6b		9	$\frac{1}{162}$	10	102	+29	+39,7	835	+122	+17,1
6c		19	$\frac{1}{77}$	5	101	+28	+38,6	906	+193	+27,0
6d		29	$\frac{1}{50}$	5	77	+ 4	+ 5,4	454	—259	—36,3
7a	1253	0		15	126			830		
7b		5	$\frac{1}{278}$	15	138	+12	+ 9,5	1098	+268	+32,3
8a	1205	0		15	120			1071		
8b		10	$\frac{1}{134}$	15	154	+34	+28,3	994	— 77	— 7,1
8c		40	$\frac{1}{33}$	15	152	+32	+26,6	304	—767	—71,6
9a	1616	0		15	152			730		
9b		20	$\frac{1}{89}$	15	118	—34	—22,3	597	—133	—18,2
9c		30	$\frac{1}{59}$	15	84	—68	—44,7	267	—463	—63,4
10a	1480	0		15	134			1167		
10b		6	$\frac{1}{274}$	15	124	—10	— 7,4	1200	+ 33	+ 2,8
10c		15	$\frac{1}{109}$	15	126	— 8	— 5,9	1452	+285	+24,4
11a	1415	0		15	82			786		
11b		7	$\frac{1}{224}$	15	68	—14	—17,0	839	+ 53	+ 6,7
11c		16	$\frac{1}{98}$	15	82	± 0	± 0	827	+ 41	+ 5,2

Athemtiefe.			Kohlensäureausscheidung.					Bemerkungen.
	Zunahme derselben um		Absoluter Werth für 15 Minuten.			pCt.-Gehalt d. Exspirationsluft an CO^2.		
Ccm.	Ccm.	pCt.	Grm.	Ccm.	Zunahme in pCt.	Vol. pCt.	Zunahme.	
10,2								Bei der Section finden sich 8 Grm. Cacaobutter in der rechten Pleurahöhle.
9,5	—0,7	— 6,8						
7,6	—2,6	—25,4						
7,0								
5,0	—2,0	—28,5						
11,1								Herz nach links u. oben verschoben liegt ganz nach links v. d. Mittellinie. In d. vorderen (i. d. Bauchlage unteren) Abschnitt. der r. Pleurahöhle 15 Grm. d. Injectionsmasse. R. Lunge liegt luftleer neben der Wirbelsäule; auch die l. Lunge in ihren vorderen Abschnitten luftleer, comprimirt.
8,6	—2,5	—22,5						
6,0	—5,1	—45,9						
12,3								Zwerchfell rechts tiefer, wie links, aber nach oben convex. Herz nach oben und links dislocirt. L. Lunge klein, aber noch lufthaltig. In der rechten Pleurahöhle finden sich die injicirten Massen zu einem 38 Grm. wiegenden Abguss erstarrt. Derselbe umgiebt (in der Bauchlage) wie eine nach oben offene Kapsel die r. Lunge, deren hintere Abschnitte aus der Masse herausragen. R. Lunge selbst noch lufthaltig.
12,3	±0	±0						
10,1	—2,2	—17,8						
9,3	—3,0	—24,3						
10,1	—2,2	—17,8						
7,5								Verhältniss im Wesentlichen, wie im vorigen Fall. Gewicht der erstarrten Masse = 36 Grm. Rechte Lunge völlig luftleer. Linke Lunge comprimirt, aber noch lufthaltig.
8,2	+0,7	+ 9,3						
6,4	—1,1	—14,6						
5,0	—2,5	—33,3						
4,2	—3,3	—44,0						
9,8								In der rechten Pleurahöhle 24 Grm. Cacao. Rechte Lunge völlig luftleer; linke Lunge durchaus lufthaltig.
8,2	—1,6	—16,3						
9,0	—0,8	— 8,1						
5,9	—3,9	—39,7						
6,6			0,725	404		3,2		Beide Lungen lufthaltig. In der rechten Pleurahöhle 4,5 Grm. Cacao.
7,9	+1,3	+19,7	0,700	390	— 3,4	2,4	—0,8	
8,9			0,684	381		2,3		Gewicht der erstarrten Masse 34,5 Grm.
6,4	—2,5	—28,0	0,668	372	— 2,3	2,5	+0,2	
2,0	—6,9	—77,5	0,266	148	—61,1	3,2	+0,9	
4,8			0,760	423		3,9		Während des Versuches c erstickte das Thier. — In der rechten Pleurahöhle 25 Grm. Cacao. Beide Lungen noch lufthaltig, die rechte weniger als die linke.
5,0	+0,2	+ 4,1	0,361	201	—52,5	2,2	—1,7	
3,2	—1,6	—33,3	0,093	52	—87,7	1,3	—2,6	
8,7			0,755	419		2,4		In der rechten Pleurahöhle 13 Grm. Cacao.
9,7	+1,0	+11,5	0,854	474	+13,1	2,6	+0,2	
11,5	+2,8	+32,1	0,836	464	+10,7	2,1	—0,3	
9,6			0,494	274		2,3		In der rechten Pleurahöhle 15 Grm. Cacao. Rechte Lunge hyperämisch und fast völlig luftleer; linke Lunge lufthaltig. Herz nach links und oben verdrängt.
12,3	+2,7	+28,1	0,656	364	+32,7	2,9	+0,6	
10,1	+0,5	+ 5,2	0,697	387	+41,0	3,1	+0,8	

Druck und Feuchtigkeitsgehalt reducirten In- und Exspirationsluft als annähernd gleich betrachten darf, drückte diese Zahl gleichzeitig annähernd den relativen CO^2gehalt der Exspirationsluft in Volumprocenten aus.

Die Körpertemperatur des Versuchsthieres, die von Zeit zu Zeit in ano gemessen wurde, schwankte während der Dauer eines ganzen Versuches höchstens um einige Zehntelgrade.

Die Betrachtung der Tab. I. lehrt zunächst, dass schon beim Normalthiere sämmtliche in Betracht kommenden Werthe, sowohl die Quantität der in der Minute respirirten Luft (Minutenvolum), als auch Frequenz und Tiefe der Athmung, desgleichen die absolute Menge der während der Versuchsdauer (15 Minuten) ausgeschiedenen CO^2, und der Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft in Vol.-pCt. bedeutenden Schwankungen unterliegen. Die Einzelheiten lassen sich in übersichtlicher Weise an Tab. II. erkennen, in welcher ausser den absoluten Werthen, die bei den Normalthieren für Athemfrequenz, Athemtiefe, Minutenvolum und ausgeschiedene CO^2 wirklich gefunden wurden, für das Minutenvolum und die in der Viertelstunde exhalirte CO^2 auch die auf 1 Kilogramm Körpergewicht umgerechneten Werthe angegeben sind. Die Versuche sind nach dem Körpergewicht der Versuchsthiere geordnet.

Tabelle II.

Nr. des Vers.	Gewicht des Thieres in Grm.	Minutenvolum in Ccm.		Athem-frequenz.	Athem-tiefe in Ccm.	Ausgeathmete CO^2 pro 15 Minuten in Gramm.		CO^2-Gehalt der Exspirationsluft in Vol.-pCt.
		gefunden.	auf 1 Kilo berechn.			gefunden.	auf 1 Kilo berechnet.	
3	1050	913	869	82	11,1			
5	1170	832	711	111	7,5			
8	1205	1071	888	120	8,9	0,684	0,567	2,3
7	1253	830	662	126	6,6	0,725	0,578	3,2
1	1300	735	565	72	10,2			
6	1314	713	542	73	9,8			
2	1400	1056	754	149	7,0			
11	1415	786	555	82	9,6	0,494	0,349	2,3
10	1480	1167	788	134	8,7	0,755	0,510	2,4
9	1616	730	451	152	4,8	0,760	0,470	3,9
4	1730	790	456	64	12,3			

Das wirklich gefundene Minutenvolum schwankt scheinbar regellos zwischen 713 und 1167 Ccm., liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen 700 und 830; das auf 1000 Grm. Körpergewicht

reducirte Minutenvolum schwankt zwischen 451 und 888 Ccm.; es scheint (mit Ausnahme der Versuche 2 und 10) mit zunehmendem Körpergewichte abzunehmen.

Auch die Athemfrequenz und die Tiefe des einzelnen Athemzugs bewegen sich innerhalb eines weiten Spielraums; erstere zwischen 64 und 152 pro Minute, letztere zwischen 4,8 und 12,3 Ccm. Der grössten Frequenz entspricht die geringste Tiefe (Vers. 9) und umgekehrt der kleinsten Frequenz die grösste Tiefe (Vers. 4, 3, 1, 6). Dagegen liess sich eine bestimmte Beziehung der Frequenz oder Tiefe, der beiden das Minutenvolum bedingenden Grössen, zum Körpergewichte nicht nachweisen. Annähernd gleich grosse Minutenvolumina werden bald durch geringe Frequenz bei bedeutender Tiefe, bald durch zahlreiche aber oberflächliche Athemzüge gewonnen. (Vgl. Vers. 4 und 9.)

Der absolute Werth der in der Viertelstunde ausgeathmeten Kohlensäure liegt zwischen 0,494 und 0,760 Grm., er nimmt im allgemeinen mit zunehmendem Körpergewichte zu. Rechnet man die betreffenden Zahlen auf 1 Kilogramm Körpergewicht um, so liegen sie zwischen 0,349 und 0,578, und scheinen, wie das beim Minutenvolum der Fall war, mit zunehmendem Körpergewichte abzunehmen.

Der Procentgehalt der Exspirationsluft an CO^2 schwankt zwischen 2,3 und 3,9. Er steht in unseren Versuchen im umgekehrten Verhältniss zur Athemtiefe. Dem grössten Werthe 3,9 entspricht die geringste Athemtiefe (4,8 Ccm.), dem kleinsten 2,3 die grösste Athemtiefe 8,9 und 9,6; dem Werthe 3,2 die Tiefe 6,6.

Die Aenderungen, welche alle diese Grössen nach Injection von verschiedenen Mengen von Flüssigkeit bei ein und demselben und bei verschiedenen Versuchsthieren erleiden, lassen sich aus Tab. III. in bequemer Weise ersehen.

Den besten Ausgangspunkt der Betrachtung wird hierfür ebenso wie beim Normalthiere die Menge der in der Minute verbrauchten Luft bieten. Es ergab sich im Allgemeinen, dass diese Grösse bei mässigen Injectionen eine Zunahme, bei bedeutenden dagegen eine Abnahme erfuhr. Es spricht sich dieses Verhalten besonders klar in jedem einzelnen

Tabelle III.

Nr. des Versuchs.	Menge der injicirten Flüssigkeit in Ccm.	Menge der injicirten Flüssigkeit in Bruchtheilen d. Körpergew.	Zu- oder Abnahme des Minutenvol. in pCt.	Zu- oder Abnahme der Frequenz in pCt.	Zu- oder Abnahme der Tiefe in pCt.	Zu- oder Abnahme der pro 15 Min. ausgeschiedenen CO^2 in pCt.	Zu- oder Abnahme d. CO^2-Gehaltes d. Exspir.-Luft in pCt.
4 b	12	$\frac{1}{160}$	+49,1	+50,0	±0		
4 c	24	$\frac{1}{80}$	+29,3	+57,8	—17,8		
4 d	36	$\frac{1}{53}$	+19,6	+59,3	—24,3		
4 e	46	$\frac{1}{42}$	+ 9,0	+32,8	—17,8		
7 b	5	$\frac{1}{278}$	+32,3	+ 9,5	+19,7	— 3,4	—25,0
10 b	6	$\frac{1}{274}$	+ 2,8	— 7,4	+11,5	+13,1	+ 8,3
10 c	15	$\frac{1}{109}$	+24,4	— 5,9	+32,1	+10,7	—12,5
11 b	7	$\frac{1}{224}$	+ 6,7	—17,0	+28,1	+32,7	+26,0
11 c	16	$\frac{1}{98}$	+ 5,2	± 0,0	+ 5,2	+41,0	+34,7
2 b	10	$\frac{1}{155}$	—24,6	+ 6,0	—28,5		
8 b	10	$\frac{1}{134}$	— 7,1	+28,3	—28,0	— 2,3	+ 8,7
8 c	40	$\frac{1}{33}$	—71,6	+26,6	—77,5	—61,1	+39,1
9 b	20	$\frac{1}{89}$	—18,2	—22,3	+ 4,1	—52,5	—43,6
9 c	30	$\frac{1}{59}$	—63,4	—44,7	—33,3	—87,7	—66,6
1 b	5	$\frac{1}{289}$	+22,8	+31,9	— 6,8		
1 c	10	$\frac{1}{144}$	— 5,5	+26,3	—25,4		
3 b	6	$\frac{1}{194}$	+ 1,4	+31,7	—22,5		
3 c	16	$\frac{1}{73}$	—22,1	+45,1	—45,9		
5 b	7	$\frac{1}{185}$	+12,3	+ 2,7	+ 9,3		
5 c	17	$\frac{1}{76}$	—10,5	+ 4,5	—14,6		
5 d	32	$\frac{1}{40}$	—35,5	— 3,6	—33,3		
5 e	42	$\frac{1}{30}$	—56,0	—22,5	—44,0		
6 b	9	$\frac{1}{162}$	+17,1	+39,7	—16,3		
6 c	19	$\frac{1}{77}$	+27,0	+38,6	— 8,1		
6 d	29	$\frac{1}{50}$	—36,3	+ 5,4	—39,7		

der Versuche 1, 3, 5 und 6 aus, in denen es gelungen war, bei ein und demselben Thiere zuerst durch geringfügige Einspritzungen (5, 6, 7, 9 Ccm. resp. $\frac{1}{289}$, $\frac{1}{194}$, $\frac{1}{185}$, $\frac{1}{162}$ des Körpergewichtes) eine Steigerung, dann durch weitere Injectionen (10, 16, 17, 29 Ccm. = $\frac{1}{144}$, $\frac{1}{73}$, $\frac{1}{76}$, $\frac{1}{50}$ des Körpergewichtes) eine Verminderung des Minutenvolums zu erzielen; ferner aber auch, wenn man jene Versuche einander gegenüberstellt, in denen entweder nur Vermehrung, oder nur Verminderung des Minutenvolums beobachtet wurde. In der ersten Reihe der Fälle (4, 7, 10, 11) wurden (mit Ausnahme von 4) überhaupt nur mässige Mengen (5, 15, 16 Ccm. = $\frac{1}{278}$, $\frac{1}{109}$, $\frac{1}{98}$) injicirt, in der zweiten dagegen (2, 8, 9) war gleich die erste Injection eine nicht unbeträchtliche, betrug 10, 10 und 20 Ccm., resp. $\frac{1}{155}$, $\frac{1}{134}$, $\frac{1}{89}$ des Körpergewichtes. Diese Zahlen lehren, dass die Grenze, bei welcher die Verminderung anfängt, bei verschiedenen Thieren etwas verschieden liegt,

wenn man das Verhältniss des Gewichtes der injicirten Flüssigkeit zum Körpergewicht als Maassstab für die Grösse der Ansammlung benützt; im Allgemeinen aber bewirkten Injectionen, die weniger als $\frac{1}{150}$ des Körpergewichtes betrugen, eine Steigerung, solche die mehr betrugen, eine Herabsetzung des Minutenvolums. Doch kann ausnahmsweise, wie in Versuch 10, 11 und 4 selbst bei Injectionen von 15, 16 und 46 Ccm. ($\frac{1}{109}$, $\frac{1}{98}$, $\frac{1}{42}$ des Körpergewichtes), eine Steigerung beobachtet werden, während Ausnahmen nach der entgegengesetzten Richtung, so dass schon ganz kleine Ergüsse eine Verminderung erzielt hätten, niemals vorkamen. Der Werth, um welchen das Minutenvolum bei kleinsten und mässigen Injectionen zunahm, betrug 1,4 — 32 pCt., und wenn man Versuch 4 mit in Rechnung zieht, bis 49,1 pCt. Die Abnahme des Minutenvolums bei grösseren Injectionen betrug 5,5 — 71,6 pCt. Sie entsprach im Grossen und Ganzen der Menge der injicirten Flüssigkeit, ein Verhältniss, das namentlich in jenen Fällen klar in die Augen springt, in denen, wie in Versuch 5, 8 und 9 an ein und demselben Thiere mehrfache Injectionen gemacht wurden. In Versuch 5 z. B. hatte die Abnahme nach Einspritzung von 17, 32 und 42 Ccm. 10,5 pCt., 35,5 pCt. und 56 pCt. betragen.

Weniger constant, als die Veränderungen des Minutenvolums, waren diejenigen der Athemfrequenz und Athemtiefe. Zunahme des Minutenvolums (oder überhaupt der während der Zeiteinheit oder der Versuchsdauer verbrauchten Luftmenge) wurde bald durch Wachsen sowohl der Frequenz als Tiefe (7 b, 5 b), bald durch Zunahme der Frequenz bei gleichbleibender (4 b), oder abnehmender Tiefe (4 c, 4 d, 4 e, 1 b, 3 b, 6 b, 6 c), bald durch Zunahme der Tiefe bei gleichbleibender (11 c), oder abnehmender (10 b, 10 c, 11 b) Frequenz erreicht. In einem der zuletzt erwähnten Fälle (Vers. 10) bestand allerdings schon beim Normalthiere eine ungewöhnlich hohe Athemfrequenz. Verminderung des verbrauchten Luftvolums dagegen resultirte entweder aus Abnahme der Frequenz und Tiefe (9 c, 5 d, 5 e), oder aus abnehmender Frequenz bei zunehmender Tiefe (9 b), oder aus abnehmender Tiefe bei zunehmender Frequenz (2 b, 8 b, 8 c, 1 c, 3 c, 5 c, 6 d). Am häufigsten fiel also sowohl die bei kleineren Injectionen zu beobachtende Steigerung, als auch die

bei massenhafteren Ergüssen eintretende Abnahme des Minutenvolums mit Steigerung der Zahl, aber Abnahme der Tiefe der Athemzüge zusammen.

Die absolute Menge der ausgeschiedenen CO^2 erlitt bei grösseren Injectionen eine Herabsetzung (8c, 9b, 9c), entsprechend etwa der Verminderung des Minutenvolums; bei kleinen und mittelgrossen Einspritzungen dagegen erfuhr sie eine kaum nennenswerthe Abnahme (7 b, 8 b), oder selbst eine geringe (10 b, 10 c), in zwei Fällen (11 b, 11 c), eine nicht unbedeutende Steigerung.

Der Procentgehalt der Exspirationsluft an CO^2 liess keine regelmässige Aenderung erkennen.

Mit diesen Resultaten stimmen die Ergebnisse, welche Guttmann (l. c.) bei Injection grösserer Mengen von Gummilösung in die Pleurahöhle von Kaninchen erzielte, insofern überein, als sich bei seinen beiden einschlägigen Versuchen das Minutenvolum in Folge dieses Eingriffes auf den 3. — 5. Theil verminderte. Dabei erfuhr in dem einen Falle sowohl die Athemfrequenz als die Athemtiefe, in dem anderen nur die letztere eine deutliche Abnahme. Dagegen konnte Guttmann bei einem anderen Versuche schon nach Injection geringer Flüssigkeitsmengen (12 Ccm.) Verlangsamung der Respiration und Sinken des Minutenvolums auf den vierten Theil seines ursprünglichen Werthes nachweisen. Dieser letztere Versuch steht mit den unserigen im Widerspruche. Allein das abweichende Resultat Guttmann's findet sicherlich seine Erklärung in den grossen Widerständen, welche der von ihm nach dem Vorgange Rosenthal's benützte Respirationsapparat der Athmung entgegensetzt. Er liess die Thiere durch Müller'sche Ventile athmen und verband das Inspirationsventil mit einem Spirometer. Guttmann selbst bezeichnet die Widerstände dieses Apparates als nicht unerhebliche; demgemäss zeigten bereits seine Normalthiere beträchtliche Verlangsamung der Respiration und geringe Minutenvolumina. Schon zur Ueberwindung der im Apparate gelegenen Hindernisse mussten sie den grössten Theil der für die Athmung zur Verfügung stehenden Hilfskräfte in Anspruch nehmen. Kam nun noch ein zweites, an sich unbedeutendes, die Athmung erschwerendes Moment hinzu, so war eine abermalige Steigerung der Muskelthätigkeit nur in beschränktem Umfange möglich; eine

Compensation wurde deshalb nicht erreicht, das Versuchsthier wurde vielmehr trotz geringfügiger Injection alsbald dyspnoisch und drohte zu ersticken. Dieser dritte Versuch Guttmann's kann somit unsere an zahlreichen Thieren in übereinstimmender Weise gefundenen Ergebnisse nicht beeinflussen, während seine beiden anderen Versuche mit den unserigen übereinstimmen.

Fasst man die Ergebnisse unserer auf Hydrothorax bezüglichen Experimente kurz zusammen, so verdient zunächst die Störung der Athemmechanik hervorgehoben zu werden. Neben der in der Regel eintretenden Vermehrung der Respirationsfrequenz und Abnahme der Athemtiefe ergiebt sich als auffälliges Resultat eine Zunahme des Minutenvolums bei kleineren, eine Abnahme desselben bei grösseren Ergüssen.

Die Vermehrung des Minutenvolums bei kleinen Ergüssen liefert einen neuen Beweis für die Fähigkeit des thierischen Organismus, die Wirkung krankhafter Störungen durch angestrengtere Thätigkeit der entsprechenden Apparate zu compensiren. Die in die Pleurahöhle gelangte Flüssigkeit wird als ein Athmungshinderniss aufgefasst werden müssen. Denn einerseits gestattet sie der Lunge sich in gewissem Grade zu retrahiren; andererseits verschiebt sie die Gleichgewichtslage, um welche der Thorax bei In- und Exspiration oscillirt, wenn auch nur in geringem Grade, in der Richtung gegen die Inspirationsstellung hin. Die weitere Folge dieses Hindernisses ist eine verstärkte Thätigkeit der Athemmuskeln, welche, meistens unter Zunahme der Athemfrequenz, das Minutenvolum erhöht. Dabei kommen allerdings die Eigenschaften der in die Pleurahöhle eingeführten Flüssigkeit, ihre Incompressibilität und leichte Beweglichkeit, noch besonders in Betracht, weil durch diese die beschleunigten und zum Theil ausgiebigeren respiratorischen Excursionen der Wandungen der Brusthöhle ohne Verlust auf die Lungen übertragen werden, und gleichgrosse Volumschwankungen derselben zur Folge haben. An welchem Punkte und in welcher Weise die compensatorisch erhöhte Leistung der Athemmusculatur ausgelöst wird, darüber können wir beim Mangel einschlägiger Versuche keine bestimmten Angaben machen. Mechanische Reizung der peripheren Verzweigungen des Vagus oder anderer sensibler Nerven, Erregung des Respirationscentrums durch eine geringe Zunahme der Kohlensäurespannung des Blutes wären die zunächst in's Auge zu fassenden Möglichkeiten.

Auch bei grossen Ergüssen, welche das Minutenvolum constant herabsetzen, wird eine erhöhte Thätigkeit der Athemmusculatur ausgelöst, die sich in frequenter und angestrengter Respiration zu erkennen giebt. Aber diese Muskelanstrengung ist in Bezug auf die ausgiebigere Lüftung der Lungen eine vergebliche. Durch den im Vergleich zum Brustraume massenhaften Erguss wird nicht nur die Lunge stark comprimirt, sondern auch der Thorax dauernd in Inspirationsstellung fixirt, aus der ihn selbst die forçirteste Action der Athemmusculatur nur sehr wenig zu verschieben vermag. Dazu kommt, dass in solchen Fällen durch starke Verdrängung des Mediastinums und Herzens nach der gesunden Seite auch die Function der anderen Lunge wesentlich beeinträchtigt wird.

Entsprechend der Veränderung der Athemmechanik fanden sich nun auch Aenderungen der Kohlensäureausscheidung, gegenüber der Ausscheidung des Normalthieres. Bei kleineren Ergüssen konnte in der Regel eine Zunahme der pro 15 Minuten ausgeschiedenen Kohlensäure, bei grösseren Ergüssen regelmässig eine Abnahme derselben nachgewiesen werden.

Die bei kleineren Ergüssen in der Regel beobachtete Zunahme der Kohlensäureausscheidung lässt sich in verschiedener Weise deuten. Einerseits könnte die ausgiebigere Ventilation der Lungen den Spannungsunterschied zwischen der CO^2 der Lungenluft und derjenigen des Blutes vergrössern und damit die Ausscheidung der angesammelten CO^2 begünstigen, andererseits die erhöhte Muskelthätigkeit eine gesteigerte Bildung der CO^2 zur Folge haben. Für die Verminderung der Kohlensäureabgabe bei grossen Ergüssen steht soviel jedenfalls fest, dass sie zum Theil auf einer durch die Störung der Athemmechanik bedingten Herabsetzung der Ausscheidung beruht. Ob auch die Kohlensäurebildung eine verminderte ist, darüber geben unsere Versuche, die vorläufig nur die Kohlensäureausscheidung in der auf die Anlegung des Hydrothorax unmittelbar folgenden Zeitperiode bestimmt haben, keinen Aufschluss. Diese Frage wird sich erst durch eine Reihe weiterer Versuche entscheiden lassen, welche festzustellen haben, ob die Verminderung der Kohlensäureabgabe bei grossen Flüssigkeitsansammlungen sich über längere Zeiträume erhält, ohne dass das Thier zu Grunde geht, oder ob die in Folge der gehinderten Ausscheidung erhöhte

Spannung der CO^2 im Blute in einer späteren Periode wieder eine Vermehrung der Kohlensäureabgabe herbeiführt.

II. Versuche über Pneumothorax.

In den ersten Versuchen, welche wir über Pneumothorax anstellten, wurde die eine Brusthöhle des Versuchsthieres (Kaninchen) durch einen ausgiebigen Schnitt eröffnet. Derselbe verlief innerhalb eines Intercostalraumes und stellte eine etwa 1,5 Ctm. lange klaffende Wunde dar, durch welche die Luft mit schwachem zischendem Geräusche ein- und austreten konnte. Die betreffende Lunge retrahirte sich sofort; allein sie lag nicht vollständig bewegungslos der Wirbelsäule an; vielmehr fanden auch in der eröffneten Pleurahöhle Druckschwankungen statt, die gross genug waren, um an der retrahirten Lunge geringfügige respiratorische Volumschwankungen hervorzurufen. Es sollen die so geschaffenen Bedingungen als „offener Pneumothorax" bezeichnet werden. Späterhin wurde auch ein „geschlossener Pneumothorax"[1]) in der Weise erzeugt, dass zunächst eine feine Glascanüle, welche durch einen Kautschukschlauch mit einem Wassermanometer in Verbindung stand, schräg durch einen Intercostalraum eingestossen wurde. War die Canüle in die Pleurahöhle eingedrungen, so machte sich deren negativer Druck dadurch bemerkbar, dass die Flüssigkeit in dem mit der Canüle in Verbindung stehenden Schenkel des Manometers stieg. Liess man alsdann nach Ausschaltung des Manometers durch die Canüle Luft in die Pleurahöhle einstreichen, bis die Lunge retrahirt war, so hatte man, sobald die Canüle aus der Brustwand ausgezogen wurde, einen geschlossenen Pneumothorax, indem die feine Stichwunde sich sofort verschloss.

Die Anordnung der Einzelversuche gestaltete sich im Uebrigen genau ebenso, wie sie für die Versuche über Hydrothorax ausführlich erörtert wurde, mit dem einzigen Unterschiede, dass an Stelle der Injection von Flüssigkeit die Anlegung eines geschlossenen oder offenen Pneumothorax trat. Bei einer Anzahl von Versuchen wurde

[1]) Auf die Anlegung eines „offenen" und „geschlossenen" Pneumothorax wurde der eine von uns (W.) durch physikalische Betrachtungen und klinische Erfahrungen geführt, welche den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden sollen. Dort ist auch der Ort, auf die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen beim offenen und geschlossenen Pneumothorax näher einzugehen.

Tabelle IV. Versuche

Nr. des Versuchs.	Gewicht des Thieres in Grm.	Anordnung des Versuches.	Dauer desselben in Minuten.	Minutenvolum. Ccm.	Zunahme um Ccm.	Zunahme um pCt.
12 a	?	Normalthier	25	648		
12 b		Offener Pneumothorax	20	283	—365	—56
13 a	?	Normalthier	15	626		
13 b		Offener Pneumothorax	15	229	—397	—63
14 a	?	Normalthier	15	592		
14 b		Offener Pneumothorax	15	141	—451	—76
15 a	1308	Normalthier	10	991		
15 b		Geschlossener Pneumothorax	10	1276	+285	+29
16 a	900	Normalthier	15	612		
16 b		Geschlossener Pneumothorax	15	654	+ 42	+ 7
16 c		Offener Pneumothorax	7	236	—376	—61
17 a	1104	Normalthier	10	868		
17 b		Geschlossener Pneumothorax	15	931	+ 63	+ 7
17 c		Offener Pneumothorax	15	503	—365	—42
18 a	1300	Normalthier	11	790		
18 b		Geschlossener Pneumothorax	22	817	+ 27	+ 3
18 c		Offener Pneumothorax	10	436	—354	—45
19 a	950	Normalthier	10	955		
19 b		Geschlossener Pneumothorax	16	953	— 2	—0,2
19 c		Offener Pneumothorax	10	637	—318	—33
20 a	995	Normalthier	15	905		
20 b		Geschlossener Pneumothorax	15	1025	+120	+14
20 c		Offener Pneumothorax	15	633	—272	—30
21 a	1010	Normalthier	10	957		
21 b		Offener Pneumothorax mit kleiner Fistel	29	850	—107	—11
21 c		Offener Pneumothorax mit grossem Schnitt	10	430	—527	—55
22 a	1505	Normalthier	15	849		
22 b		Offener Pneumothorax	15	616	—233	—27
23 a	1460	Normalthier	15	855		
23 b		Geschlossener Pneumothorax	15	1009	+154	+18
24 a	1255	Normalthier	15	884		
24 b		Geschlossener Pneumothorax	15	874	— 10	—1,1
25 a	1330	Normalthier	15	1085		
25 b		Geschlossener Pneumothorax	15	1264	+179	+16,5
25 c		Offener Pneumothorax	15	588	—497	—45,8
26 a	1710	Normalthier	15	1206		
26 b		Geschlossener Pneumothorax	15	1476	+270	+22,3
26 c		Offener Pneumothorax	15	792	—414	—34,3

Mittlere Athemfrequenz pro Minute			Athemtiefe.			Kohlensäureausscheidung. Absoluter Werth für 15 Minuten.			pCt.-Gehalt d. Exspirationsluft an CO^2.	
absolut.	Zunahme absolut.	Zunahme in pCt.	Ccm.	Zunahme um Ccm.	Zunahme um pCt.	Grm.	Ccm.	Zunahme in pCt.	Vol.-pCt.	Zunahme.
87			7,4							
74	—13	—15	3,6	—3,8	—51					
68			9,2							
52	—16	—23	4,4	—4,8	—52					
50			11,8							
60	+10	+20	2,3	—9,5	—80					
88			11,2							
107	+19	+22	11,9	+0,7	+ 6					
82			7,5							
111	+29	+35	5,9	—1,6	—21					
36	—46	—56	6,5	—1,0	—13					
81			10,7							
86	+ 5	+ 6	10,8	+0,1	+0,9					
64	—17	—21	7,8	—2,9	—27					
65			12,2							
112	+47	+72	7,3	—4,9	—40					
61	— 4	— 6	7,1	—5,1	—42					
83			11,5							
118	+35	+42	8,0	—3,5	—30					
77	— 6	— 7	8,3	—3,2	—28					
92			9,8							
105	+13	+14	9,8	±0	±0					
105	+13	+14	5,7	—4,1	—42					
84			11,4							
119	+35	+41	7,1	—4,3	—38					
75	— 9	—11	5,7	—5,7	—50					
138			6,1			0,526	294		2,3	
62	—76	—55	9,9	+2,8	+45,9	0,237	132	—54,9	1,4	—0,9
99			8,6			0,573	319		2,5	
94	— 5	— 5	10,7	+2,1	+24,4	0,703	391	+22,6	2,6	+0,1
75			11,8			0,554	307		2,3	
82	+ 7	+9,3	10,7	—1,1	— 9,3	0,649	360	+17,1	2,7	+0,4
88			12,3			0,581	321		1,9	
95	+ 7	+7,9	13,3	+1,0	+ 8,1	0,717	396	+23,4	2,0	+0,1
71	—17	—19,3	8,3	—4,0	—32,5	0,299	165	—48,5	1,8	—0,1
144			8,4			0,981	548		3,0	
156	+12	+ 8,3	9,5	+1,1	+13,1	0,924	516	— 5,8	2,3	—0,7
98	—46	—31,9	8,1	—0,3	— 3,5	0,324	181	—66,9	1,5	—1,5

am gleichen Thiere zuerst ein geschlossener, dann ein offener Pneumothorax hergestellt, so dass eine directe Vergleichung dieser beiden Eingriffe an ein und demselben Thiere ermöglicht wurde. Die Bestimmung der ausgeathmeten Kohlensäure beschränkte sich indessen auch hier auf einen Theil der Experimente (Vers. 22—26); in anderen (Vers. 12—21) wurden nur Minutenvolum, Athemfrequenz und Athemtiefe berücksichtigt. Die Körpertemperatur der Thiere in ano gemessen, ergab zu Anfang der Versuche normale Werthe, und schwankte weiterhin nur um einige Zehntelgrade. Die Tabelle IV. (s. vorige Seite) giebt zunächst die gewonnenen Versuchsresultate wieder.

Aus der Betrachtung dieser Tabelle ergiebt sich, dass auch bei den zur Erzeugung eines Pneumothorax verwandten Thieren, bevor noch irgend ein Eingriff gemacht worden war, sämmtliche uns interessirenden Werthe erheblichen Schwankungen unterlagen. Zur besseren Veranschaulichung der letzteren sind in der folgenden Tabelle V. die für die Normalthiere der Versuche 12—26 gefundenen Werthe zusammengestellt. Die einzelnen Versuche sind nach dem Körpergewicht der Thiere angeordnet. Ausserdem wurden für das Minutenvolum und für die in der Viertelstunde ausgeschiedene Kohlensäure die auf 1 Kilogramm Körpergewicht reducirten Werthe beigefügt.

Tabelle V.

Nr. des Versuchs.	Körpergewicht in Grm.	Minutenvolum in Ccm.		Athemfrequenz.	Athemtiefe in Ccm.	Ausgeathmete CO^2 pro 15 Min. in Grm.		CO^2-Gehalt der Exspirationsluft in Vol.-pCt.
		gefunden.	auf 1 Kilo berechn.			gefunden.	auf 1 Kilo berechn.	
16	900	612	680	82	7,5			
19	950	955	1005	83	11,5			
20	995	905	909	92	9,8			
21	1010	957	947	84	11,4			
17	1104	868	786	81	10,7			
24	1255	884	704	75	11,8	0,554	0,441	2,3
18	1300	790	607	65	12,2			
15	1308	991	757	88	11,2			
25	1330	1085	815	88	12,3	0,581	0,436	1,9
23	1460	855	585	99	8,6	0,573	0,392	2,5
22	1505	849	564	138	6,1	0,526	0,349	2,3
26	1710	1206	705	144	8,4	0,981	0,573	3,0
12	?	648		87	7,4			
13	?	626		68	9,2			
14	?	592		50	11,8			

Die hier gegebenen Werthe stimmen im Allgemeinen mit denjenigen überein, welche für Normalthiere gelegentlich der Versuche über Hydrothorax (s. Tab. II) beobachtet wurden. Sie unterliegen aber auch, wie jene, beträchtlichen Schwankungen, welche selbst dann nicht verschwinden, wenn dieselben auf ein Kilo Körpergewicht reducirt werden. Das wirklich gefundene Minutenvolum bewegt sich zwischen 592 und 1206 Ccm. und liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen 800 und 1000 Ccm. Auf ein Kilo Körpergewicht reducirt, beträgt es zwischen 564 und 1005 Ccm. und nimmt im Allgemeinen mit zunehmendem Körpergewicht ab. Aehnliche Differenzen ergaben sich bezüglich der Athemfrequenz und Athemtiefe. Erstere bewegt sich zwischen 50 und 144, in der Mehrzahl der Fälle zwischen 60 und 90, während die letztere verschiedene Werthe zwischen 6,1 und 12,3 Ccm. ergiebt. Geringer Frequenz entspricht bedeutende Tiefe, grösserer Frequenz geringere Tiefe der Athemzüge. Nicht minder beträchtliche Schwankungen bietet die Kohlensäureexhalation. Reducirt man die wirklich gefundenen, zwischen 0,526 und 0,981 Grm. liegenden Werthe auf ein Kilo Körpergewicht, so beläuft sich dieselbe auf 0,349 bis 0,573 Grm. pro Viertelstunde, wobei die Exspirationsluft 1,9 bis 3,0 pCt. CO^2 enthält.

Trotz dieser grossen Differenzen scheint es vielleicht nicht uninteressant, mit Benützung von Tabelle II und V die mittleren und extremen Werthe aus allen von uns an gesunden Thieren gemachten Beobachtungen kennen zu lernen. Dieselben finden sich in Tabelle VI zusammengestellt. Die Werthe für das Körpergewicht und Minutenvolum sind aus 23, diejenigen für Athemfrequenz und Athemtiefe aus 26, die die Kohlensäureausscheidung betreffenden Zahlen aus 10 Versuchen abgeleitet.

Tabelle VI. Mittlere und extreme Werthe aus den an gesunden Kaninchen angestellten Versuchen.

	Körpergewicht in Grm.	Minutenvolum in Ccm.		Athemfrequenz absolut.	Athemtiefe in Ccm.	Ausgeathm. CO^2 pro 15 Min. in Grm.		CO^2-Gehalt der Exspirationsluft in Vol.-pCt.
		auf 1 Kilo Körpergewicht.	auf das mittlere Gew.			auf 1 Kilo Körpergewicht.	auf das mittlere Gew.	
Mittelwerth	1294	709	917	95	9,5	0,466	0,603	2,6
Maximum	1730	1005	1300	152	12,3	0,578	0,748	3,9
Minimum	900	451	583	50	4,8	0,349	0,451	1,9

Sehr charakteristisch sind die Veränderungen, welche die bei Normalthieren gefundenen Grössen nach Anlegung eines Pneumothorax erleiden. Dieselben sind in übersichtlicher Weise in Tabelle VII für den geschlossenen, in Tabelle VIII für den offenen Pneumothorax zusammengestellt.

Tabelle VII. Geschlossener Pneumothorax.

Nr. des Versuchs.	Zunahme des Minutenvolums in pCt.	Zunahme der Athemfrequenz in pCt.	Zunahme der Athemtiefe in pCt.	Zunahme der ausgeschiedenen CO^2 in pCt.	Zunahme des CO^2-Gehaltes d. Exspirationsluft in pCt.
15 b	+29,0	+22,0	+ 6,0		
16 b	+ 7,0	+35,0	—21,0		
17 b	+ 7,0	+ 6,0	+ 0,9		
18 b	+ 3,0	+72,0	—40,0		
19 b	— 0,2	+42,0	—30,0		
20 b	+14,0	+14,0	± 0		
23 b	+18,0	— 5,0	+24,4	+22,6	+ 4,0
24 b	— 1,1	+ 9,3	— 9,3	+17,1	+17,3
25 b	+16,5	+ 7,9	+ 8,1	+23,4	+ 5,2
26 b	+22,3	+ 8,3	+13,1	— 5,8	—23,3

Tabelle VIII. Offener Pneumothorax[1]).

Nr. des Versuchs.	Zunahme des Minutenvolums in pCt.	Zunahme der Athemfrequenz in pCt.	Zunahme der Athemtiefe in pCt.	Zunahme der ausgeschiedenen CO^2 in pCt.	Zunahme des CO^2-Gehaltes d. Exspirationsluft in pCt.
12 b	—56,0	—15,0	—51,0		
13 b	—63,0	—23,0	—52,0		
14 b	—76,0	+20,0	—80,0		
16 c	—61,0	—56,0	—13,0		
17 c	—42,0	—21,0	—27,0		
18 c	—45,0	— 6,0	—42,0		
19 c	—33,0	— 7,0	—28,0		
20 c	—30,0	+14,0	—42,0		
22 b	—27,4	—55,0	+45,9	—54,9	—39,1
25 c	—45,8	—19,3	—32,5	—48,5	— 5,2
26 c	—34,3	—31,9	— 3,5	—66,9	—50,0
21 b	—11,0	+41,0	—38,0		
21 c	—55,0	—11,0	—50,0		

[1]) In allen Versuchen, mit Ausnahme von 21 b, wurde die Pleurahöhle mit grossem klaffendem Schnitt eröffnet; in Versuch 21 b dagegen wurde eine nur stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Brustwand angelegt.

Für den geschlossenen Pneumothorax ergiebt sich im Grossen und Ganzen eine Steigerung sämmtlicher Werthe. Das Minutenvolum erlitt nur in 19b und 24b eine kaum nennenswerthe Verminderung, in allen übrigen Fällen dagegen eine Steigerung von 3 pCt. bis 29 pCt., durchschnittlich von 14,6 pCt. Ebenso erlitt die Athemfrequenz mit Ausnahme eines einzigen Falles (23b) eine Zunahme um 6 pCt. bis 72 pCt., im Mittel um 24 pCt. Meistens war diese Steigerung eine nur mässige, nur in drei Fällen (16b, 19b, und 18b) eine sehr bedeutende. Auch die Athemtiefe nahm in der Regel zu (um 0,9 pCt. bis 24 pCt., im Mittel um 10,5 pCt.); nur bei excessiver Steigerung der Athemfrequenz hatte die Tiefe des einzelnen Athemzuges um 21 pCt., 30 pCt. und 40 pCt. abgenommen. — Am wenigsten übereinstimmende Resultate ergiebt die Kohlensäureausscheidung. Sie zeigt in 3 Fällen eine Zunahme von 17,1 bis 23,4 pCt., während bei einem Thiere (26b) ihre Ausscheidung um 5,8 pCt. sich vermindert. Dabei war der Procentgehalt der Exspirationsluft an CO^2 bei den 3 erstgenannten Thieren um 4 bis 17,3 pCt. erhöht, in dem Falle 26 b dagegen um 23,3 pCt. gesunken. Angesichts des, trotz der Verminderung um 5,8 pCt., noch ungewöhnlich grossen absoluten Werthes der Kohlensäureausscheidung, wie sich derselbe aus Tabelle IV ergiebt, wird man aus diesen Resultaten aber immerhin noch folgern dürfen, dass bei diesen abgeschlossenen Luftanhäufungen in der Pleurahöhle die veränderte Athemmechanik ohne Schwierigkeit im Stande ist, selbst eine abnorm grosse Kohlensäuremenge zur Ausscheidung zu bringen.

Sehr wesentlich von den geschilderten Resultaten abweichend sind diejenigen, welche nach Anlegung eines offenen Pneumothorax zur Beobachtung gelangen. Alle Factoren der Athmung, die näher bestimmt werden konnten, erfuhren eine oft sehr beträchtliche Herabsetzung. Das Minutenvolum nahm um 27,4 bis 76,0 pCt., durchschnittlich um 47,4 pCt. ab. Eine etwas geringere Herabsetzung, im Mittel um 38,3 pCt., erlitt die Athemtiefe, während die Athemfrequenz im Ganzen noch weniger, aber immerhin noch sehr beträchtlich (um 24,5 pCt. im Mittel), herabging und nur in zwei Fällen (14b und 20c) eine mässige Steigerung erfuhr. Die Kohlensäureausscheidung sank um mehr als die Hälfte (48,5 bis 66,9 pCt., im Mittel um 56,7 pCt.); da diese Abnahme eine noch hochgradigere war, als

diejenige des Minutenvolums, so erfuhr auch der relative Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft eine Reduction, die zwischen 5,2 und 50 pCt., im Mittel 31,4 pCt. betrug.

Was die Aenderungen betrifft, welche die Kohlensäureausscheidung bei geschlossenem und offenem Pneumothorax erleidet, so liegen hier dieselben Möglichkeiten der Erklärung vor, die wir bei kleinen und grossen Flüssigkeitsansammlungen angedeutet haben. Auch hier muss die endgiltige Entscheidung darüber, in wie weit die veränderte Kohlensäureabgabe durch Aenderungen der Ausscheidung, in wie weit durch solche der Bildung der Kohlensäure bedingt ist, eigens auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Während so der geschlossene Pneumothorax und der offene mit breiter Oeffnung hinsichtlich ihrer Wirkungen auf die Respiration einen schroffen Gegensatz bilden, nahm jener Versuch (21 b), in dem die Luft in der Pleurahöhle zwar nicht völlig abgeschlossen war, aber doch nur durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung der Brustwand mit der äusseren Luft communicirte, eine Art von Mittelstellung ein. Die Herabsetzung des Minutenvolums (um 11 pCt.) war hier eine viel geringere, als bei weit klaffender Fistel, und die Zunahme der Respirationsfrequenz verhält sich ähnlich, wie bei geschlossenem Pneumothorax. — In sehr augenfälliger Weise lässt sich auch die verschiedene Wirkung des offenen und geschlossenen Pneumothorax demonstriren, wenn man einen offenen Pneumothorax, bei welchem die Athmung verlangsamt und das Minutenvolum herabgesetzt ist, durch Ueberdecken eines Hautlappens oder durch Auflegen eines Fingers vorübergehend in einen geschlossenen verwandelt. Sofort wird die Athmung frequent, während zugleich das Minutenvolum erheblich steigt. Der Versuch lässt sich öfters an dem gleichen Thiere wiederholen, und so die Unabhängigkeit seines Erfolges von zufälligen Aenderungen der Athmung oder von sonstigen Fehlerquellen beweisen.

Die von uns nach Anlegung eines Pneumothorax constatirten Veränderungen der Athmung waren zum Theil schon früheren Beobachtern nicht entgangen. So berichtet Guttmann (l. c.) über zwei Versuche, in denen nach „Anstechung der rechten Thoraxhälfte“ starke Abnahme der Athemfrequenz und Sinken des Minutenvolums auf den 3. bis 4. Theil der ursprünglichen Grösse eintrat.

Doch wurden die pneumothoracischen Thiere, wenn sie zur Messung der respirirten Luftvolumina in dem von Guttmann benutzten Apparate athmen sollten, nach wenigen Minuten asphyctisch, so dass die Versuche ausgesetzt werden mussten. — Auch Leichtenstern (l. c.), der seine Thiere durch Voit'sche Ventile und eine Gasuhr athmen liess, fand in zwei Versuchen nach Anlegung eines offenen Pneumothorax Sinken des Minutenvolums um mehr als die Hälfte; die Athemfrequenz blieb im ersten Versuche ungeändert; im zweiten stieg sie. Durch Verbindung der in die Brustwand eingebundenen Canüle mit zwei Voit'schen Ventilen, von denen das exspiratorische noch mit einer zweiten Gasuhr in Verbindung stand, konnte auch das Volum der die Pleurahöhle passirenden Luft bestimmt werden. Die Menge der Luft, welche nach Anlegung des Pneumothorax durch Luftröhre und Pleurahöhle zusammen hindurchging, war nur im einen Falle grösser, als die Quantität Luft, welche das Normalthier durch die Trachea allein bezogen hatte; bei dem anderen Thiere waren beide Grössen gleich; dies legt die Vermuthung nahe, dass für dieses Thier die im Apparate gelegenen Widerstände allein erheblich genug waren, um dasselbe zum Aufwand sämmtlicher für die Athmung zu Gebote stehenden Reservekräfte zu veranlassen. Auch die niedrige Athemfrequenz und das geringe Minutenvolum der Leichtenstern'schen Normalthiere scheint dafür zu sprechen, dass er die Widerstände seines Apparates doch wohl zu niedrig veranschlagt hat. Bei vorübergehendem Schluss der Pleuracanüle fand Leichtenstern gleichfalls Steigerung der Athemfrequenz und des Minutenvolums. — Die verschiedene Frequenz und Tiefe der Athemzüge bei geschlossenem und offenem Pneumothorax hatte zuvor schon Breuer[1]) erwähnt und durch Athmungscurven illustrirt.

Vergleicht man die Ergebnisse der vorstehenden Versuche über Hydro- und Pneumothorax untereinander, so zeigt sich eine auffallende Aehnlichkeit in der Rückwirkung dieser beiden Störungen auf die Athemmechanik. Kleinere Ansammlungen leicht beweglicher Flüssigkeit in der Pleurahöhle und geschlossener Pneumothorax bewirken eine Steigerung des Mi-

[1]) Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. LVIII. II. Abth. 1868.

nutenvolums, der Athemfrequenz und soweit diese ersten Erfahrungen reichen, eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung. Dagegen bedingen massenhafte Ergüsse im Pleuraraume und offener Pneumothorax in übereinstimmender Weise ein beträchtliches Absinken des Minutenvolums und der Kohlensäureausscheidung. Nur die Athemfrequenz ist bei grossen Flüssigkeitsansammlungen nicht so constant vermindert, wie beim offenen Pneumothorax.

Die Steigerung des Minutenvolums bei geschlossenem Pneumothorax kann, ebenso wie dies für kleinere flüssige Ergüsse auseinandergesetzt wurde, als der Ausdruck einer compensatorisch erhöhten Leistung der Athemmusculatur aufgefasst werden. Die gesteigerte Thätigkeit der letzteren kommt, wie bei geringgradigem Hydrothorax, der Lungenventilation zu Gute, weil die respiratorischen Excursionen der Brustwand und des Zwerchfells in normaler oder gesteigerter Weite von Statten gehen und die damit verbundenen Druckschwankungen das Volumen der pneumothoracischen Luft nur wenig verändern, vielmehr als wesentlichen Effect respiratorische Volumschwankungen der Lunge zur Folge haben. — In etwas abweichender Weise erklärt sich die Uebereinstimmung der Wirkung der höheren Grade des Hydrothorax mit derjenigen des offenen Pneumothorax. Bei grösseren Flüssigkeitsansammlungen nähert sich die Gleichgewichtslage der Brustwandung der inspiratorischen Stellung; die Excursionen der Brustwand und des Zwerchfelles sind beschränkt, haben aber, soweit sie noch ausführbar sind, wegen der leichten Beweglichkeit der in ihrem Volumen unveränderlichen Flüssigkeit gleich grosse Volumschwankungen der Lunge zur Folge. Bei dem offenen Pneumothorax mit breiter Fistel dagegen wird selbst die angestrengteste Respirationsbewegung für die retrahirte Lunge fast völlig illusorisch. Wohl vollführt der Thorax grosse Excursionen, allein die dadurch erzeugten Druckschwankungen sind für die Lunge der kranken Seite von verschwindender Wirkung, sie werden durch die zur Oeffnung der Brustwand ein- und ausströmende Luft ausgeglichen. Ausserdem beeinträchtigt die Verschiebbarkeit des Mediastinum die Function der Lunge der gesunden Seite, und so ergiebt sich eine Wirkung, wie sie auch die höheren Grade des Hydrothorax ausüben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Inspiratorischer Theil des Respirationsapparates (etwa $\frac{1}{10}$ der natürlichen Grösse). a b c Schenkel des T-Rohres; a wird mit der Trachealcanüle in Verbindung gesetzt und communicirt ausserdem mit dem Manometer M. I Inspiratorisches, E exspiratorisches Ventil. G Gasometer, durch e mit I, durch d mit der Gasuhr U verbunden. f Verbindung der Gasuhr mit dem Tubulus i des Blechcylinders BL; m p die beiden anderen Tubuli des letzteren. n Wasserstrahlpumpe mit dem Seitenansatz q. o Verbindung der Pumpe mit der Wasserleitung. r Verbindung von p mit der Glasröhre t, welche nebst u und der Flasche S den Druckregulator bildet. K K Blechkasten. g Innere Mündung des Ablaufrohres h.

Fig. 2. Exspiratorischer Theil des Respirationsapparates ($\frac{1}{10}$ der natürlichen Grösse). E Exspiratorisches Ventil. F Flasche mit in Schwefelsäure getränktem Bimsstein gefüllt. 1—8 U-Röhren. 1, 6, 7 enthalten mit Schwefelsäure, 2, 3, 4 und 5 mit Kalilauge getränkten Bimsstein, 8 Barytwasser. G Gasometer. u Verbindung desselben mit der Röhre v. v w S Druckregulator. n Wasserstrahlpumpe, durch s mit dem Gasometer, durch t mit der Wasserleitung verbunden.

Fig. 3. Voit'sche Quecksilberventile (etwa $\frac{1}{4}$ der natürlichen Grösse). I Inspiratorisches, E exspiratorisches Ventil; a Schenkel des T-Rohres, welcher mit der Trachea verbunden wird.

Fig. 4. Eine U-Röhre ($\frac{1}{4}$ der natürlichen Grösse).

XXIX.

Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie. (Ein selbstständiger Symptomencomplex.)

Von Dr. M. Bernhardt,
Docent zu Berlin.

Die Möglichkeit, folgenden Krankheitsfall untersuchen und beschreiben zu können, verdanke ich Herrn Dr. S. Markuse, pract. Arzte hier, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche:

Herr Stud. jur. G. stammt von noch lebenden, ganz gesunden Eltern. Von 5 Geschwistern leben 4, eine Schwester starb an der Schwindsucht. Hinsichtlich des Vorkommens von Nervenkrankheiten in der Familie ist nur die eine Thatsache zu eruiren, dass ein Oheim (des Vaters Bruder) an Epilepsie leidet. Im Alter von 5 Jahren ist der Kranke von einem Wagen überfahren worden, ohne aber schwerere Verletzungen davon getragen zu haben.

Patient ist jetzt 22 Jahre alt, eher klein und untersetzt, von gesunder Gesichtsfarbe; sein Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig. Er klagt darüber, dass wenn er längere Zeit gesessen habe und sich nun erheben wolle, es erst einige Zeit dauere, ehe er die Herrschaft über seine Beine wieder erhalte: eine eigenthümliche Steifigkeit hindere ihn in den ersten Secunden an dem freien Gebrauch, es bedarf gleichsam eines wiederholten Ansetzens, ehe er in Gang kommt. Geht er erst einmal, so ist er im Stande ohne Ermüdung stundenlang zu wandern. Aber selbst kleine Hindernisse können Veranlassung werden, dass er hinfällt: die Beine werden so steif, dass er sie nicht mehr nach seinem Willen regieren kann. Besonders tritt dies hervor, wenn er Treppen steigen muss. Dabei ist an dem Gehenden keine Abnormität zu bemerken: der Gang ist weder schleppend, noch atactisch. Patient kann mit eng an einander gestellten Füssen und mit geschlossenen Augen ohne jedes Schwanken beliebig lange stehen. Die Steifigkeit findet sich nun nicht allein in den Beinen, sondern auch an den oberen Extremitäten. Schon auf der Schule wurde es ihm schwer, mit seinen beim Beginn einer Bewegung sich „steifenden“ Beinen so schnell wie seine Kameraden fortzukommen, ebenso folgten auch die Arme nicht schnell genug den Willensimpulsen. Greift er nach einem Gegenstand, so geht es das erste und zweite Mal nicht recht: der gebeugte Arm streckt sich nur langsam, der gestreckte wird nur mit einiger Mühe wieder gebeugt: er ist unbeholfen und steif. Fasst er mit der Hand fest zu, so wird der ergriffene Gegenstand nicht so bald wieder losgelassen, es dauert erst einige Zeit, bis sich die eingeschlagenen Finger auf's Neue strecken lassen. Dabei hat der

Kranke keinen Schmerz, verspürt auch kein Kriebeln, nur hier und da ein Ziehen in den Beinen und jenes Gefühl der Steifigkeit, wenn nach längerer Ruhepause eine neue Bewegung intendirt wird. Während die Rumpf-, die Blasen- und Mastdarmmusculatur ganz frei ist, die Excretionsvorgänge prompt und ohne Hinderniss vor sich gehen, findet Pat. häufig eine Schwierigkeit, beim Essen den Mund gehörig zu öffnen: jenes oben beschriebene Gefühl der Steifigkeit findet sich an den Seiten der Kiefer und in der Mundmusculatur ein, während die Augen- und Stirnmuskeln ganz intact bleiben. Die Bewegungen der Zunge sind frei: doch kann sie nicht so schnell nach allen Richtungen hin bewegt werden, wie dies wohl von einem Gesunden ausgeführt werden kann: dabei ist aber die Sprache nicht besonders langsam, sondern fliessend, nicht stockend oder stotternd. Schlingbeschwerden bestehen nicht. Die Psyche ist vollkommen intact, die Sinnesorgane (an den Augen ist hinsichtlich der Bewegungen nichts Abnormes zu eruiren, ebenso wenig an den Pupillen) functioniren normal; objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus.

Ist Patient entkleidet, so fällt sofort die abnorm starke Musculatur der Unterextremitäten in die Augen. Für die Musculatur der Oberschenkel speciell passt kaum ein anderer Ausdruck, als „athletisch". Die einzelnen Muskeln, besonders die Vasti an den Seiten springen als dicke, voluminöse Stränge hervor; auch die Waden zeigen eine bedeutende Entwickelung, wenngleich ihre Musculatur an Mächtigkeit gegen die der Oberschenkel zurücksteht. Der Umfang des rechten Oberschenkels (13 Cm. unterhalb der Spina ant. sup. oss. il.) beträgt 58 Cm., der der Wade 39 Cm. Auch die Hinterbacken sind beträchtlich entwickelt, stehen aber zu dem Umfang der Oberschenkel nicht in directem Verhältniss. Steht Patient, so springen die Mm. sacrospinales als dicke Wülste zu beiden Seiten der Wirbelsäule hervor: zwischen ihnen wird die lordotische Einbiegung der Lendenwirbelsäule deutlich sichtbar. Die Rumpfmusculatur, ebenso wie die der Oberextremitäten ist kräftig entwickelt und wenngleich sie hinter dem enormen Umfang der Unterextremitäten zurückstehen, so ist doch von „atrophischen Zuständen" in keiner Weise die Rede: so beträgt z. B. der Umfang des rechten Vorderarms, 10 Cm. oberhalb des Proc. styloid. ulnae, 23½ Cm., der des rechten Oberarms in der Mitte 28 Cm. Dabei fühlen sich die Muskeln der Oberschenkel zwar fest und derb an, indessen ist von einer „brettartigen" Härte nichts zu fühlen: die Glutaei und Sacrospinales sind dem Gefühl nach noch weicher, als die Muskeln an den Beinen. Von fibrillären Zuckungen ist nirgends etwas zu bemerken. Der Panniculus adiposus ist nur mässig entwickelt: die Haut ist zart, eher dünn, frei von jeder Marmorirung und jeder sonstigen abnormen Färbung. — Patient entwickelt bei seinen Bewegungen eine ziemlich bedeutende Kraft, und entspricht sie auch vielleicht nicht ganz den Erwartungen, wie sie durch den Anblick der athletischen Muskeln erweckt werden, so ist doch von einer Schwäche keine Rede. — Bei den ersten Untersuchungen, welche, mit allen Kautelen angestellt, übrigens ausnahmlos eine durchaus intacte Sensibilität ergaben, gelang es nicht, das „Kniephänomen" mit Deutlichkeit nachzuweisen: zuletzt erhielt ich aber doch durch starkes Klopfen auf die Patellarsehnen eine reflectorische Zuckung der Mm. quadric. der Oberschenkel, wenngleich dieselbe im Vergleich zu dem, was man sonst oft schon bei ganz ge-

sunden Menschen beobachten kann, schwach zu nennen war. Die **elektrische Erregbarkeit** der Nerven und Muskeln erwies sich, was ihre „Ansprechbarkeit" wenn ich so sagen darf betraf, **normal** und zwar galt dies für beide Stromesarten [z. B. const. Str.: die eine Elektrode ruhte oberhalb der rechten Kniescheibe, die andere am Nerv. peroneus (cap. fib.), der Rheostat befand sich in Nebenschluss:

25 E (80 S.W) (3°) ASz u. AOz
(70 S.W) (1°) KaSz.

Der rechte M. tibialis anticus

25 E (900 S.W) (10°) KaSz,

dabei waren die Zuckungen prompt und kurz: von Umkehrung der Formel, von Entartungsreaction, von abnorm erhöhter Erregbarkeit für Anodenöffnung etc. fand sich Nichts]. Trotzdem beobachtete ich folgende Anomalien: einmal blieben, namentlich deutlich an den Oberschenkeln, die durch einen ganz kurz dauernden, elektrischen Reiz erzeugten Contractionswülste längere Zeit nach dem Aufhören des elektrischen Reizes bestehen, um sich erst langsam und allmählich wieder abzuflachen, anderseits zeigte sich, wenn man den Strom **längere Zeit** auf einen Muskelcomplex einwirken liess, nicht eine feste, tetanische Contraction, sondern ein gewisses Wogen oder Unduliren, ein baldiges Nachlassen der zuerst zusammengezogenen Stellen, ein Abwechseln gleichsam mit anderen, in der Nachbarschaft gelegenen. Ein starker, kurzer Schlag mit dem Percussionshammer bewirkte dasselbe, was der kurz dauernde elektrische Reiz: eine das betreffende Bündel einnehmende und längere Zeit anhaltende tonische partielle Contraction.

Als ich den Kranken zum ersten Mal sah, glaubte ich es mit einem Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln oder Lipomatosis musculorum luxurians zu thun zu haben. Dafür sprachen, wenn man nach dem blossen Anblick urtheilte, die athletisch entwickelte Musculatur der Oberschenkel und Waden, die zwischen den Wülsten der M. sacrospinalis sich zeigende Lordose der Lendenwirbelsäule, die gut entwickelten M. glutaei. Allein ich musste mich bald überzeugen, dass die hypertrophischen Muskeln auch wirklich kräftig agiren konnten, dass sie auf den elektrischen Reiz zwar in etwas eigenthümlicher Weise, aber doch prompt und erfolgreich reagirten, dass von atrophischen Zuständen an den Oberextremitäten, wie sie sich bekanntlich der Pseudohypertrophie der Unterextremitätenmuskeln so gern zugesellen, nichts aufzufinden war, dass der Kranke ferner **nicht** watschelnd ging, dass er sogar **laufen** konnte, dass er am Boden liegend sich in gewöhnlicher Weise, wie andere Menschen, erhob und nicht in der charakteristischen Art der an Pseudohypertrophie Leidenden an sich „hinaufkletterte". — Ausserdem findet man bei den an der Lipomatosis musc. luxur. Erkrankten nichts von den Klagen über die Steifigkeit in den Muskeln, welche

ja den Hauptinhalt der Beschwerden unseres Kranken ausmachten und den so musculösen und kräftigen Menschen veranlassten, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Viel eher schien mir der interessante hier vorliegende Krankheitsfall den Beobachtungen angereiht werden zu müssen, wie sie neuerdings zuerst wieder durch die Mittheilungen Thomsen's (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1876. Bd. VI. S. 702), sodann durch die Seeligmüller's (Deutsche Medic. Wochenschr. 1876. 389) dem ärztlichen Publicum bekannt gemacht worden waren. Unter der Ueberschrift: „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition (Ataxia muscularis?)" beschrieb Thomsen von sich und seinen Kindern einen schon bei einigen seiner Vorfahren beobachteten, mangelhaften Einfluss des Willens auf die willkürlichen Bewegungen, so dass diese entweder überhaupt nicht oder doch wenigstens nicht in präciser Weise zu Stande kommen. Es erfolgt dann (namentlich wenn die Leidenden sich beobachtet glauben oder sonst psychisch erregt sind) eine krampfhafte Erstarrung aller Gliedmaassen, so dass der Kranke ohne das Bewusstsein zu verlieren zum Fallen kommt. Ist der Patient einmal im Gange, so kommen alle Bewegungen leicht, wie bei Gesunden zu Stande. — Die Sphincteren sind stets frei. In der Thomsen'schen Familie nun waren seit Generationen psychische Störungen und Anomalien neben dieser eigenthümlichen Bewegungsstörung oder sie ersetzend beobachtet worden. Prof. Bartels, dem Thomsen seine Beobachtungen mit der Bitte, sich darüber zu äussern, mitgetheilt hatte, „hält die Rolle der Musculatur bei diesen Vorgängen für eine secundäre: sie seien nur die Werkzeuge, an denen die pathologische Nervenerregung in die Erscheinung träte. Es ginge (und das ist auch theilweise meine Meinung für die Thomsen'schen Fälle) aus der ganzen Schilderung unverkennbar hervor, dass als das Wesen des seltsamen Leidens ein psychischer Affect oder vielmehr eine eigenthümliche, durch psychische Erregung veranlasste, perverse Innervation motorischer Nervenelemente anzusehen sei."

Bald nachdem Thomsen seine merkwürdige Beobachtung mitgetheilt hatte, veröffentlichte Seeligmüller (l. c.) unter dem Titel: Tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln (Muskelhypertrophie?) den Fall eines 22jährigen Soldaten, der neben einer athletischen Musculatur eine abnorme Schwerfälligkeit in allen Be-

wegungen zeigte. Seine Eltern waren gesund, eine Schwester litt an einer ähnlichen Affection, wie er selbst und zwar gleichfalls von Jugend auf. Die Muskeln waren brettartig hart anzufühlen, zeigten auf mechanischen und elektrischen Reiz lang anhaltende, kräftige Contractionen und spontane fibrilläre Zuckungen an den Oberarm- und Schultermuskeln; combinirte Bewegungen wurden zwar steif und langsam ausgeführt, doch war von einer Incoordination derselben nicht die Rede. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war normal, namentlich von Reactionen, wie sie bei der Tetanie beobachtet worden sind, nichts zu bemerken. Der Verf. ist geneigt, an eine der Lateralsclerose ähnliche (als eine ererbte oder angeborne) Affection der Seitenstränge des Rückenmarks zu denken. Diesen Standpunkt hält Verf. auch weiterhin aufrecht, indem er einen Abschnitt einer grösseren Arbeit, betitelt: „Ueber Lähmungen im Kindesalter" (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIII, Heft III, S. 257), mit der Ueberschrift versah: „Spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln".

In dem ersten der dort mitgetheilten Fälle handelt es sich um eine 22jährige Dame, welche aus ganz gesunder Familie stammend seit frühester Kindheit über Folgendes zu klagen hatte: Plötzlich auftretende Steifigkeit willkürlich beweglicher Muskeln, häufiges Hinfallen, zeitweise auftretende Starrheit der Gesichtsmuskeln und der Zunge. Dabei war die Waden- und Quadricepsmusculatur, ebenso die der Glutäen ganz abnorm stark entwickelt, weniger die der Oberextremitäten: von atrophischen Zuständen aber ist nirgends die Rede. Ausserdem besteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule. Die hypertrophischen Muskeln fühlen sich zwar derb, aber nicht brettartig hart an. „Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln, auch der hypertrophischen ist im Ganzen normal; Zurückbleiben eines reliefartigen Vorspringens desselben nach Entfernung der Elektroden zeigt sich nur in geringem Maasse am unteren Ende des Vastus int. (Von den Oberschenkeln wurde kaum das untere Drittel entblösst; an den Recti abdominis nicht experimentirt.) Mechanische Reizung durch Schläge mit dem Percussionshammer war völlig erfolglos. Weder der Patellarreflex, noch das Unterschenkelphänomen (Vf. trennt beide, doch identischen Vorgänge) waren zu bemerken. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht gesehen. Coordinationsstörungen fehlten, das Treppensteigen geschah nur langsam und „kretschbeinig". — Die activen Bewegungen, im Allgemeinen frei, waren für Erhebungen des linken Arms behindert. Rotationen waren in beiden Schultergelenken nur mühsam, auch passiv, auszuführen, dagegen konnte die Kranke stundenlang ohne zu ermüden gehen. Je länger sie im Gange ist, desto besser geht es. Beim Aufstehen am Morgen sind die Glieder am biegsamsten. Alle Functionen des Körpers sind in bester Ordnung.

Die zweite Beobachtung betrifft einen 28jährigen sonst gesunden Mann, der vor 5 Jahren plötzlich in der Nacht ein Gefühl von Steifigkeit im linken Bein bekommen haben will, welches sich seitdem auch auf andere Muskelgebiete verbreitet hat. „Will er rasch auf's Pferd, so ist ihm dies meist erst nach längerem Danebenstehen möglich, will er tanzen, so muss er erst eine Weile lang ansetzen. Ist er erst einmal im Gange, so fällt jede Behinderung vollständig fort." „Der Kranke ist ein blühender, breitschulteriger, überaus musculöser Mensch. Die Muskeln fühlen sich auch im Ruhezustande am ganzen Körper steinhart an. Auch bei diesem Kranken bleiben, wie bei dem Kranken der allerersten Beobachtung (D. Med. Wochenschr. l. c.) nach Application eines starken faradischen Stromes die contrahirten Muskelpartien nach Aufhören des Stromes noch eine Zeit lang als erhabene Wülste stehen, um sich dann erst allmählich auszugleichen. Auch hier ist dieses Phänomen besonders deutlich am Quadriceps, weniger an den Muskeln der Arme. Mechanische Reizung schien einen ähnlichen Erfolg nicht zu haben. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft. — Von Erblichkeit oder Vorkommen derselben oder ähnlicher Affectionen in der Verwandtschaft des Patienten war nichts zu ermitteln."

Man wird mich hoffentlich entschuldigen, dass ich voranstehende Beobachtungen so ausführlich mitgetheilt habe: die Seltenheit der seither über diese so überaus interessante Krankheit veröffentlichten Berichte scheint mir eine genügende Entschuldigung dafür abgeben zu dürfen.

Schon in seiner ersten Publication im Archiv für Psychiatrie etc. hatte Thomsen darauf hingewiesen, dass Charles Bell in seinem Buch (Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg. Berlin 1832. Stuhr'sche Buchhandlung. S. 367) unter der Ueberschrift: „Affection der willkürlichen Nerven" ähnliche Zustände wenigstens andeutet: Er hätte Menschen von normaler Körperbeschaffenheit gekannt, deren Nerven und Muskeln auch regelmässig ihre Functionen verrichtet hätten, deren Krankheit oder vielmehr „Unvollkommenheit" sich in der mangelhaften Ausübung des Willens, in einem Mangel an Zuversicht und dadurch veranlasste nervöse Aufgeregtheit geäussert hätte. Man sieht, mit welchem Recht Thomsen, der auf den Einfluss der Psyche in seinen Fällen ja ein so bedeutendes Gewicht legt, diese Aeusserungen Bell's zur Stütze seiner Ansicht anziehen durfte. Indess will ich doch gleich hier bemerken, dass Bell zwar ein Hinderniss im Sprechen als Folge unvollkommenen Zusammenwirkens der Muskeln erwähnt, von Unsicherheit und Mangel an Vertrauen redet, eine Lähmung der Knie beschreibt, welche die Kranken hindert, ein Bein vor das andere zu setzen und sie in

Gefahr bringt zu fallen, dass er aber von Steifigkeit der Musculatur, von Starrheit, von hypertrophischen Zuständen des Muskelsystems nichts erwähnt.

Eher noch liesse sich als Vorgänger Thomsen's Benedict anführen, der in seiner Electrotherapie (Wien 1868) unter der Ueberschrift: „Muskelspannungen“ auf Zustände aufmerksam macht, welche theils als Symptome bei der Hysterie und Katalepsie, bei Gehirntumoren und Dementia, bei Bleiintoxicationen, Tabes, progressiver Muskelatrophie und bei noch vielen anderen Krankheiten sich finden, theils als selbständiger Symptomencomplex vorkommen sollen. Auch in der neuen Bearbeitung seines Buches, in der „Nervenpathologie und Electrotherapie, Leipzig 1874“ betont Benedict das Vorkommen des Symptoms der Muskelspannung als selbstständigen Symptomencomplexes, welcher in zwei Formen aufträte. Bei der einen zeigt sich die Wirkung vorzugsweise durch continuirliche pathognomonische Stellungen, bei der zweiten dadurch, dass eine Ruhestellung der Kranken unmöglich ist: Dieselben werden fortdauernd genöthigt, andere Ruhestellungen einzunehmen. Die unter der Ueberschrift „Catochus chronicus“ von Benedict auf Seite 300 (in dem Buche von 1868 auf Seite 135) beschriebenen Fälle sind so complicirte Krankheitsbilder, dass sie für Jeden, der sie unbefangen durchmustert, in keiner Weise mit den hier in Rede stehenden Fällen zusammengebracht werden können: eine Ausnahme hiervon macht vielleicht der Fall Ehrenzweig (Beob. 88 in dem alten, Beob. 198 in dem neuen Buche): Es handelte sich hier zwar um eine plötzlich entstandene mit Steifigkeit complicirte Mattigkeit: aber Steifigkeit und Spannung heisst es weiter, nicht Lähmung, sind die Ursachen der Bewegungshemmung und zwar treten die hemmenden Spannungen theils in den bei der Bewegung in Verkürzung gerathenden, theils in den antagonistischen, gezerrten, theils in ziemlich entfernten Muskeln ein .. Macht man passive Bewegungen, so bietet sich dabei ein energischer Widerstand dar ... Dabei spannen sich die Muskeln knollenförmig an und der Patient verharrt (besonders mit der oberen Extremität) in der Stellung, die man ihm giebt. — Die Muskeln sind gut genährt, ihre elektrische Erregbarkeit ist nicht wesentlich geändert.

Wenn ich nun auch zugebe, dass einige Züge aus dem eben mitgetheilten Krankheitsbild auf die Seeligmüller-Thomsen'-

schen und auf meinen Fall passen, so fehlen doch auch andere, welche wesentlich dazu gehören und es ist klar, dass Benedict selbst, wie aus seinen Auseinandersetzungen hervorgeht, das eine Symptom der Muskelsteifigkeit (nota bene hypertrophische Zustände werden nicht erwähnt) meist mit vielen anderen, offenbar nervösen Symptomen (Lähmungen, Krämpfen, Psychosen etc.) zusammen angetroffen hat und ihm die Eigenthümlichkeit gerade unseres Symptomencomplexes nicht als etwas ganz Besonderes und von Bekanntem Abweichendes aufgefallen ist.

Anders Leyden: In der Auseinandersetzung der „Allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten" (Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. I. 1874. S. 128) bespricht dieser Autor im Anschluss an die „spastischen Symptome" auch die Rigidität der Muskeln, die Muskelsteifigkeit. Ich finde die Schilderung der Symptome so zutreffend und den mitgetheilten Krankheitsfall so charakterisch, dass ich es, bei dem Interesse und der Seltenheit dieser Fälle, für durchaus gerechtfertigt halte, wenn ich seine Auslassungen in Folgendem wörtlich anführe:

„Die Muskelsteifigkeit besteht darin, dass die Formveränderungen der Muskeln, sowohl die willkürliche, wie die unwillkürliche schwerfällig und langsam von Statten gehen; auffallend ist namentlich, dass der contrahirte Muskel sich nur schwer auf sein früheres Volumen ausdehnt. — Bei passiver Extension empfindet man leicht diesen abnormen Widerstand. — Die willkürlichen Bewegungen solcher rigiden Muskeln sind langsam, steif, ungelenk, der Kranke braucht augenscheinlich eine ungewöhnlich grosse Anstrengung, um sie zur Contraction zu bewegen. Einmal contrahirt bleiben sie in der Verkürzung und der Kranke bedarf wieder einer relativ grossen Anstrengung der Antagonisten, um jene zu extendiren. Wenn man sich von einem solchen Kranken die Hand drücken lässt, was nicht selten noch mit genügender Kraft geschieht, so fühlt man, wie der Druck trotz Nachlass des Willensimpulses noch anhält und man muss seine Hand förmlich wie aus einer Zange befreien. Diese merkwürdige Eigenthümlichkeit der Muskelaction habe ich einmal bei einem sonst ganz gesunden jungen, blühenden, äusserst musculösen Mann gesehen. Er erinnerte sich dieser Eigenschaft seiner Muskeln seit frühester Jugend und beschrieb sie genau so, dass er die zusammengeballten Finger nur langsam und mit gewisser Anstrengung extendiren konnte. Ebenso waren die Flexoren und Extensoren der sehr kräftigen Beinmuskeln behindert, desgleichen die Sprache und das Kauen. Wenn er zu gehen begann, war das Gefühl am lästigsten, später wurde es leichter. Wegen dieses Uebels war es ihm unmöglich zu tanzen, selbst zu laufen, und er war vom Militär befreit. Er suchte vielfach ärztliche Hülfe ohne sie zu finden."

D., 28 Jahre alt, Kaufmann, giebt an, dass seine Eltern und seine Geschwister

gesund sind, mit Ausnahme eines Bruders, welcher an einer ähnlichen Muskelaffection leidet. Er selbst war bis auf die gewöhnlichen Kinderkrankheiten und eine im Jahre 1854 überstandene Intermittens ganz gesund. Das Uebel, worüber er klagt, ist eine gewisse Steifigkeit bei allen Bewegungen, er leidet daran, so lange er denken kann, ohne dass sich die Intensität wesentlich geändert hätte. Status praesens 19. April 1866: Patient ist von untersetzter Statur, breitschultrig, reichliches Fettpolster. Die gesammte Musculatur des Körpers, namentlich die der Extremitäten, zeigt eine athletische Entwickelung der Art, dass die Wade im schlaffen Zustande einen Umfang von 47 (?) Cm. hat. Doch zeigt sich kein Missverhältniss einzelner Muskeln. Uebrigens ist Pat. von blühendem Aussehen, alle Organe bis auf die Musculatur vollkommen gesund. Er klagt nur über eine ungemeine Steifigkeit, die sich dadurch charakterisirt, dass die einzelnen Muskelgruppen bei willkürlichen Bewegungen dem Willen nicht prompt gehorchen und bei den intendirten Bewegungen etwa auf der Hälfte des Weges im Zustande tetanischer Starre stehen bleiben. Die Sprache ist etwas langsam und unbeholfen, eigentliches Stottern indessen nicht vorhanden. Streckt Patient die Zunge aus und soll er sie möglichst schnell von einer Seite zur andern bewegen, so bleibt sie etwa in der Mitte der Mundöffnung fest stehen und kann erst nach einiger Zeit weiter bewegt werden. Beim Lesen will Pat. bemerkt haben, dass er nicht immer schnell dahin sehen kann, wohin er den Blick zu richten beabsichtigt. Dem vorgehaltenen Finger folgt der Bulbus ziemlich präcise, nur nach oben geschieht die Bewegung nicht continuirlich, sondern absatzweise. Willkürliche Verzerrungen des Gesichts zeigen dieselbe Langsamkeit und Steifigkeit. An den oberen Extremitäten tritt die Erscheinung am stärksten bei der Extension der Hand und der Finger hervor. Schlägt Patient die Finger nur leicht ein, so kann er sie schnell wieder vollkommen extendiren, ballt er dagegen kräftig die Faust, so ist es ihm unmöglich, sogleich die Finger zu strecken, er rollt gleichsam mit grosser Mühe einen Finger nach dem andern auf und es hat den Anschein, als überwinde er einen beträchtlichen Widerstand. Hat er dagegen dies Manöver mehreremale hinter einander gemacht, so geht die Extension nun leicht von Statten, die Musculatur ist gleichsam geschmeidiger geworden. Uebrigens ist die Kraft der Muskeln eine sehr bedeutende, ihrem Volumen entsprechende, auch ist bei der Einwirkung der Elektricität eine Abnormität der Zuckung nicht zu bemerken. Genau dieselbe Erscheinung wie die Hände bieten die Unterextremitäten dar. Patient erzählt, dass ihm, wenn er vom Stuhl aufsteht, das Gehen sehr schwer wird, die Beine seien ganz steif, er gehe unsicher und gerathe in Gefahr, zu fallen. Ist er eine Zeit lang im Gange, so geht er in ganz normaler Weise. Noch evidenter zeigt sich die Steifigkeit, wenn er, nachdem er schon gegangen ist und sich niedergesetzt hat, wieder aufstehen und gehen will. Durch solche Störungen ist die Muskelsteifigkeit äusserst lästig. Er hat ihretwegen nicht tanzen können, kann nicht laufen und war zum Militärdienst unbrauchbar. Trotz mancherlei ärztlicher Behandlung hat sich das Uebel nicht geändert, hat weder zu- noch abgenommen.“

Man braucht das hier Referirte eben nur einmal durchzulesen, um sofort davon überzeugt zu sein, dass Leyden, der seinen Fall

schon im Jahre 1866 beobachtet und 1874 veröffentlicht hat, derjenige war, der den hier in Rede stehenden Symptomencomplex zuerst beobachtet hat.

Zwar waren in der Literatur schon vorher einige eigenthümliche Fälle von „wahrer Muskelhypertrophie“ bekannt gegeben worden: indess wird sich sofort zeigen, dass sämmtliche diesen Gegenstand behandelnden Autoren ganz andere Zustände gesehen und beschrieben haben, als sie uns gerade hier interessiren. Im Jahre 1871 beschrieb Auerbach unter dem Titel: „Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie“ (dieses Arch. Bd. 53. S. 234) einen 21 jährigen, kräftigen Mann, bei dem sich allmählich eine bedeutende Volumszunahme des ganzen rechten Arms ausbildete: die Muskelprimitivfasern waren 2—3 mal dicker als normal, die Muskelkerne vermehrt, das interstitielle Gewebe dagegen unverändert, jedenfalls nicht hyperplastisch: Die Haut war marmorirt und bläulich, der Arm ermüdete beim Gebrauch: der Inductionsstrom wirkte schwächer als links, der constante Strom dagegen rechts wie links. Nach Auerbach veröffentlichte O. Berger (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX. S. 363) im Jahre 1872 unter dem Titel: „Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie“ drei Fälle von Muskelhypertrophie nur je einer Extremität. Einmal schwoll bei einem Typhusreconvalescenten nach vorangegangenen, reissenden Schmerzen unter Zuckungen der Musculatur und Auftreten von Taubheitsgefühl des linken Beines, besonders die Glutäen und Wadengegend, sowie die Aussenseite des Oberschenkels an: Die Theile fühlten sich hart und fest an, das Hautgefühl war stark herabgesetzt; die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten verringert.

Bei einem zweiten Kranken schwoll nach einer Thrombose der linken Vena saphena magna das ganze linke Bein an, besonders der Unterschenkel nahm an Umfang zu.

Nach einer Schussverletzung endlich, welche den linken Oberschenkel eines dritten Mannes betroffen, nahm unter dem Auftreten reissender Schmerzen und einer zunehmenden Schwäche die Waden-, Glutäen- und Streckmusculatur des Oberschenkels auffallend zu. Die Sensibilität der Haut war an der hinteren Unterschenkelhälfte und am äusseren Theil des Fussrückens vermindert, die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten, besonders im Triceps, herabgesetzt. Die aus den hypertrophischen Partien in den ersten beiden

Fällen entnommenen Muskelstückchen waren zwar trocken und blass, aber nicht gelblich entfärbt: die Primitivfasern waren enorm hypertrophirt: von interstitieller Fett- oder Bindegewebswucherung war keine Spur zu finden. Wie wenig der Verf. bei der Publication seiner Fälle an die von uns hier in den Vordergrund gestellte Krankheit dachte, geht aus folgenden Bemerkungen zu seinen Mittheilungen hervor. Neben der Thatsache, dass nur eine Extremität von der Krankheit befallen wurde, werden die Störungen der cutanen und musculären Sensibilität als besonders bemerkenswerth hervorgehoben (neuralgische Schmerzen, Formicationen, im Beginne Hyperalgien, später besonders Anästhesien). Hierdurch wurde die Annahme einer Functionsstörung der sensiblen Nerven im Bereiche der erkrankten Extremität, also ein Leiden der peripheren Nerven als Ursache der Krankheit nahe gerückt und zwar besonders der mit den sensiblen Fasern verlaufenden trophischen. In Anbetracht des vollständigen Mangels interstitieller Veränderungen der Muskelsubstanz glaubt Berger seine Fälle als solche hinstellen zu können, welche dem ersten Stadium dieser Krankheit, der wahren Muskelhypertrophie angehören, während die seither beschriebenen Fälle (von Lipomatosis musculorum luxurians) dem zweiten Stadium der interstitiellen Hypertrophie mit secundärer Atrophie und Schwund der Muskelcylinder anzureihen seien, eine Anschauung, wie sie vor Berger schon Auerbach für seinen Fall (l. c.) geltend gemacht hatte. Gegen diese Auffassung hat sich Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin. Hirschwald 1873) auf Seite 356 seines Buches dahin ausgesprochen, es sei nicht nothwendig, dass ächte Muskelhypertrophie eine diffuse excessive Lipomatose mit Atrophie und Untergang der musculösen Elemente erleiden müsse: ein der Pseudohypertrophie vorausgehendes Stadium ächter Hypertrophie sei durchaus unerwiesen. „Wir sind in keiner Weise berechtigt, die wahre und falsche Muskelhypertrophie als verschiedene Stadien eines und desselben an den willkürlichen, quergestreiften Körpermuskeln vorkommenden Erkrankungsprozesses aufzufassen.“ — Er selbst bringt im letzten Paragraphen seines Buches das Beispiel einer congenitalen wahren Muskelhypertrophie der linken oberen Extremität bei, welche sich ebenso wie die genannten Auerbach-Berger'schen Fälle nicht entfernt mit dem uns hier interessirenden Symptomen-

complex vergleichen lassen. Ebenso wenig ist dies der Fall mit den in anderer Beziehung so höchst interessanten Fällen, in welchen die progressive Muskelatrophie in Combination mit wahrer Muskelhypertrophie angefunden wird. Auch hiervon verdanken wir Friedreich (l. c. S. 187) zwei Mittheilungen, welche wir hier, so interessant sie sonst sind, deshalb nicht erst besonders referiren wollen, weil sich einmal bei unserer Krankheit von atrophischen Zuständen überhaupt nichts nachweisen lässt und sich andererseits unser Symptomencomplex als ein so durchaus von dem in jenen Fällen beobachteten verschiedener herausstellt, dass wohl kaum an eine Identificirung gedacht werden kann. Was von diesen Friedreich'schen Fällen, das gilt in demselben Grade schliesslich für den Fall, den Hitzig (Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 49) unter dem Titel: „Ueber einen Fall von Hypertrophie eines Armes" veröffentlicht hat. Hier waren bei einem Manne ebenfalls atrophische mit hypertrophischen Zuständen der Musculatur combinirt, zugleich bestand eine höchst wahrscheinlich durch ein Trauma herbeigeführte Serratuslähmung der einen Seite, sowie Druckempfindlichkeit an den Nervengebieten derjenigen Seite, an der die Hypertrophie sich nach dem Trauma entwickelt hatte. Verf. plaidirt für eine Reizung der trophischen Fasern des Plexus brachialis, welche die Hypertrophie bedingt habe und sucht die Atrophie auf der andern Körperseite durch eine centripetale Fortsetzung des krankhaften Prozesses von den ursprünglich betroffenen Nerven aus, also den Zustand als eine secundäre Centralerkrankung zu erklären. Wie dem aber auch sein mag, das steht fest, dass auch dieser Fall mit den von uns in den Vordergrund gestellten nichts gemein hat.

Es sei mir jetzt gestattet einen Rückblick auf die Symptomatologie der von Thomsen, Seeligmüller, Leyden und mir beschriebenen Fälle zu werfen.

Um in kurzen Worten das Wesentlichste des Krankheitsbildes auszusprechen, so handelt es sich in allen beobachteten Fällen um Menschen, welche mit der ganz charakteristischen Klage sich dem Arzte vorstellen, dass sie sich in ihren Bewegungen durch eine eigenthümliche, kaum je schmerzhaft werdende Steifigkeit der Musculatur gehemmt fühlen, dass sie wiederholt „ansetzen" müssten, um eine intendirte Locomotion auszuführen und dass sie erst nach wiederholter Ausführung derselben einen Bewegung dieselbe so zu

Stande bringen, wie sie es frei und leicht von Gesunden ausführen sehen.

Das ist die einzige Klage, welche sie zum Arzte führt. — Bei allen Kranken war die Psyche frei, fast alle gehörten den besseren und besten Ständen an: kein einziger Autor weiss von Störungen der Sinnesorgane, keiner von Affectionen der Hirnnerven zu berichten. Von lähmungsartigen Zuständen ist nirgends die Rede, alle Bewegungen können ausgeführt werden, die Kraft derselben ist eher bedeutender als normal. Nirgends zeigt sich eine Incoordination oder Ataxie der Bewegungen, in keinem Fall sind Stuhl- oder Urinexcretion behindert, niemals werden gröbere, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen beobachtet und von subjectiven Empfindungen wird nur eben jenes Gefühl des Steif- und Starrwerdens der Musculatur angegeben.

Steifigkeit, Starrheit, Behinderung der activen Bewegungen das sind die Klagen, mit denen die Kranken uns gegenübertreten — und das alles bei einem meist kräftigen und stämmigen Körperbau und ganz besonders einer Musculatur, welche dem vorurtheilslosen Beschauer jeden anderen Gedanken als den einer motorischen Behinderung nahe zu legen geeignet ist. Schon in der ersten hierher gehörenden Publication von Thomsen wird erzählt, dass von den drei noch lebenden Söhnen des Verfassers der Aelteste nur einen geringen Ansatz von Steifheit, dabei eine seltene Muskelentwickelung bei einem sonst gracilen Körperbau habe und ungewöhnliche Muskelkräfte besitze; die beiden Jüngeren dagegen, fährt Th. fort, leiden in einem hohen Grade, namentlich der Jüngste, der dem Vater am ähnlichsten sieht. „Niemand sieht ihnen ihr Leiden an, da sie wohlgebaut sind und ihr Muskelsystem vorzüglich entwickelt ist, sie auch sonst nicht gewöhnlicher Kraftanstrengung fähig sind.“ Wenngleich also Th. das Wort Muskelhypertrophie nicht gebraucht hat, ja in einer Zuschrift an Seeligmüller (l. c. S. 260) sogar ausdrücklich sagt „Muskelhypertrophie ist bei keinem von den in meiner Familie Befallenen vorhanden“, so giebt er doch zu, „dass alle eine sehr kräftige Musculatur haben; ja der älteste Sohn habe sogar eine recht auffallende Muskelentwickelung“: und an einer andern Stelle seines Briefes heisst es: dieser Sohn hat bei einem gracilen und schmächtigen Körperbau eine ganz merkwürdige Muskelentwicke-

lung, wie ich solche nie gesehen und die namentlich in den Lenden hervortritt. Dabei hat er eine seltene Kraft in allen Muskeln etc. ..... Es wird also wohl, sagt Seeligmüller und ich stimme ihm darin bei, darauf ankommen, was man unter Muskelhypertrophie versteht.

In allen 3 Seeligmüller'schen Fällen, in dem meinigen, in dem von Leyden („die gesammte Musculatur des Körpers, namentlich die der Extremitäten zeigt eine athletische Entwickelung“ etc.) wird die ausgezeichnete, ja übermässige Entwickelung der Musculatur hervorgehoben: Dieselbe ist nie auf ein Glied des Körpers beschränkt, es ist nicht nur ein Arm, nur ein Bein, an welchem die hypertrophische Entwickelung deutlich wird, sondern dieselbe ist meist gleichmässig über die Gesammtmusculatur verbreitet. Zwar findet man bei allen Autoren die Musculatur der Unterextremitäten als am auffallendsten hervortretend beschrieben. Diese athletischen Formen sind symmetrisch auf beiden Seiten entwickelt und unterscheidet diese Art der Entwickelung unsere Krankheit schon äusserlich von jenen Fällen wahrer Hypertrophie der Muskeln, wie sie Auerbach, Berger, Friedreich beschrieben; auch findet sich als ein zuerst in die Augen fallendes Symptom bei unserer Krankheit die übermächtige Oberschenkelmusculatur hervorgehoben, während bei der sogenannten Pseudohypertrophie der Muskeln vor Allem die Wadenmuskeln es sind, welche als die mächtigsten zunächst in die Augen fallen. Zwar sind auch in unseren Fällen die Waden bedeutend entwickelt, zwar werden auch die Fülle der M. glutaei und die Wülste der M. sacrospinales erwähnt, indess erreichen sie nie die so überaus mächtige Entwickelung der Lenden-Oberschenkelmusculatur. Von atrophischen[1]) Zuständen ist nirgends die Rede und der Gedanke, es vielleicht mit einer modificirten Form der Lipomatosis musculorum luxurians zu thun zu haben, muss bei der Kraftentwickelung, deren unsere Kranken fähig sind, bei dem Fehlen jeder atrophischen Erscheinung, bei dem normalen Gang derselben, bei dem guten Zustand des All-

[1]) Nur Seeligmüller sah an den Oberarm- und Schultermuskeln seines ersten Kranken fibrilläre Zuckungen: doch hebt derselbe Autor ausdrücklich hervor, dass von einer Atrophie der Musculatur der Oberextremitäten nichts zu bemerken war.

gemeinbefindens ganz entschieden von der Hand gewiesen werden, wie wir es oben schon zu thun uns bemühten.

Neben der Muskelsteifigkeit und der Hypertrophie derselben ist in drei der bisher beschriebenen Fälle einer lordotischen Einbiegung der Lendenwirbelsäule, so in den zwei ersten Fällen Seeligmüller's und in dem meinigen Erwähnung gethan. Leyden sagt davon nichts, und auch in dem dritten Fall Seeligmüller's ist davon nicht die Rede. Ob diese Lordose auf eine Contractur der M. iliops. zurückzuführen oder durch eine Contractur der Achillessehne in Folge der Hypertrophie der Wadenmuskeln bedingt sei, lasse ich dahingestellt.

Neben der Musculatur der Extremitäten ist es hauptsächlich die Zungen- und die Gesichtsmusculatur, welche, ohne dass sie als hypertrophisch geschildert ist, doch als an der Steifigkeit der übrigen Körpermusculatur Theil nehmend beschrieben wird. So bei Leyden, so bei Seeligmüller (Fall 1 u. 2), so in meinem Fall: ausnahmsweise wird von Leyden auch eine Schwerbeweglichkeit der Augäpfel erwähnt. Dabei ist die Sprache bei allen Kranken nicht stockend, oder stotternd, vielleicht etwas langsam, in keiner Weise aber auffallend behindert, von Stammeln, Stottern, Silbenstolpern ist keine Rede. Alle anderen Hirnnerven sind frei. — Die Sinnesorgane functioniren in normaler Weise, die Psyche ist bei Allen ihrem Stande und Berufe entsprechend ohne Anomalien; ebenso wird nirgends auch nur das geringste Abnorme in Bezug auf Urin- und Stuhlentleerung mitgetheilt. — Die zu Stande kommenden Bewegungen sind durchaus coordinirt, von Ataxie oder Incoordination redet kein Autor, mit Ausnahme Thomsen's, dessen Auffassung indess von keinem späteren Schriftsteller getheilt und auch von denjenigen bekämpft wird, welchen er seine Beobachtungen zuerst zur Begutachtung vorgelegt hat. (Vgl. l. c. Bartels Auslassungen hierüber und diejenigen des Oberstabsarztes Dr. Rothe in Rostock: „eine gestörte Coordination ist nicht vorhanden".)

Von Störungen im Bereiche der sensiblen Sphäre werden nur subjective Empfindungen von Steifheit, einmal im ersten Falle Seeligmüller's zeitweise auftretendes Ameisenkriechen und ein Gefühl von Eingeschlafensein in Unterschenkeln und Vorderarmen angegeben. Jedenfalls fehlen alle objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen: Tast-, Temperatur- und Drucksinn, Schmerzgefühl und

Muskelsinn sind erhalten und unverändert. Das Verhalten der hypertrophischen Musculatur ist bisher leider nur einmal mikroskopisch untersucht worden und zwar in dem den Sohn Thomsen's betreffenden Fall von Ponfick (l. c. S. 715): „Die dem M. biceps der linken Seite entnommenen Partikeln zeigten zu unserm Erstaunen ein durchaus normales Verhalten, grosse, breite Primitivbündel, ganz deutliche und regelmässige Querstreifen, zarte und gleichmässige Beschaffenheit der contractilen Substanz. Es wird sonach von der anatomischen Seite her, wenigstens für jetzt — ein Licht auf die merkwürdige Erscheinungsreihe der Krankheit nicht geworfen.“ Soweit Ponfick. In keinem anderen Fall ist bisher eine mikroskopische Untersuchung dem Lebenden excidirter Muskelstückchen vorgenommen, vielleicht, weil die Kranken (dies war leider bei meinem Patienten der Fall) sich weigerten, die Operation an sich ausführen zu lassen. — Ueber die Einwirkung der Elektricität liegen bei Thomsen keine Mittheilungen vor: Leyden konnte „eine Abnormität der Zuckung nicht bemerken“. Seeligmüller erwähnt zuerst des unverhältnissmässig langen Fortbestehens der durch kurze Zeit wirkende faradische Ströme oder einen mechanischen Reiz in dem Muskel erzeugten tetanischen Zusammenziehung. Dasselbe Fortbestehen des durch den faradischen oder mechanischen Reiz erzeugten Muskelwulstes für längere Zeit, die langsame Abflachung des entstandenen Contractionshügels beobachtete auch ich in meinem Falle, weniger deutlich (resp. gar nicht für mechanischen Reiz) kam es im zweiten Falle Seeligmüller's zur Beobachtung, und nur für den faradischen Reiz in der dritten Beobachtung desselben Autors. Besondere vom Normalen abweichende Ergebnisse der elektrischen Untersuchung wurden sonst weder von Seeligmüller, noch von mir gefunden; es galt dies für die Untersuchung mit beiden Stromesarten und bei directer sowohl wie indirecter Reizung. Nur das eine habe ich in meiner Mittheilung hervorheben zu müssen geglaubt, dass bei länger dauernder Reizung mit stärkeren faradischen Strömen die Muskeln in ein eigenthümliches Wogen geriethen, was von der tetanischen Fixirung in der durch den Reiz nun einmal gegebenen Stellung, wie es bei gesunden Muskeln der Fall ist, auffallend abwich. — Die Muskeln waren in allen Fällen von einer normal gefärbten, nicht marmorirten, nicht übermässig fettreichen Haut bedeckt: sie fühlten sich in meinem

Fall wohl stramm und fest, aber keineswegs übermässig hart an. Im ersten Seeligmüller'schen Falle werden sie „bretthart“ genannt, in dem zweiten „fühlen sie sich zwar ziemlich derb, aber durchaus nicht so brettartig hart, wie im ersten an“, im dritten wieder sind sie auch im Ruhezustand am ganzen Körper „steinhart“ anzufühlen. Es scheint also die Consistenz der hypertrophischen Muskeln nicht allemal gleich zu sein, jedenfalls aber ist sie eher vermehrt, als vermindert. Es ist natürlich sehr zu bedauern, dass ausser jener einen Ponfick'schen Untersuchung keine weitere histologische Exploration der hypertrophischen Musculatur vorliegt: aus Allem aber, was über die mikroskopische Beschaffenheit wirklich hypertrophischer, und (wie in allen den hier in Rede stehenden Fällen) leistungsfähiger Muskeln aus den Untersuchungen Auerbach's, Berger's, Friedreich's und Ponfick's hervorgeht, handelt es sich um eine wirkliche Verbreiterung der sonst ganz unversehrten Muskelprimitivfibrillen ohne jede Einlagerung hyperplastischen interstitiellen Binde- oder Fettgewebes. Hiergegen sprach ja auch die erhaltene elektrische Erregbarkeit, hiergegen auch die guten motorischen Leistungen der Erkrankten, die alles Andere eher zeigen, als „Schwäche“. —

Haben wir es nun in dem besprochenen Symptomencomplex nur mit einer Reihe von Erscheinungen zu thun, wie sie neben anderen Symptomen im Verlaufe einer bestimmten Krankheit vorkommen, oder sind wir berechtigt, ihn als etwas in sich Abgerundetes, Selbstständiges aufzufassen? Es sei uns gestattet, einen kurzen Rückblick auf die Aetiologie des Leidens zu werfen, in der Hoffnung, von dorther einer Entscheidung dieser interessanten Frage näher zu treten. Bell, von Thomsen selbst als derjenige erwähnt, der Aehnliches beschrieben, behauptet, dass solche Menschen weder an einer physischen, noch psychischen Krankheit leiden: ihre Körperbeschaffenheit sei normal, ihre Nerven und Muskeln verrichten regelmässig ihre Functionen. In den Thomsen'schen Fällen selbst spielt das erbliche Element eine überwiegende Rolle: in vier Generationen zeigte sich neben psychischen Krankheiten oder sie gleichsam ersetzend unser Symptomencomplex. „Der Sitz des Uebels, sagt Thomsen, ist wohl bestimmt in dem Cerebrospinalsystem zu suchen, oder vielleicht im Gehirn selbst, in demjenigen Theile, von dem der Wille ausgeht, der sich nicht in der gehörigen Weise

durch die Bewegungsnerven zu den Organen Bahn zu brechen vermag, die er in Thätigkeit setzen will. Ich möchte in demselben eine ursprüngliche Erkrankung der einen Thätigkeitssphäre des Gehirns, des Willens, suchen." — Es ist nicht zu leugnen, dass speciell in den Thomsen'schen Fällen die Psyche ein die Erkrankung gleichsam begünstigendes Moment abgegeben hat: ein Gedanke, ein jäher Sinneseindruck, die Furcht, sich lächerlich zu machen, verstärkten das Uebel in nicht ungewöhnlichem Grade. — Aber schon Bartels, dem Thomsen seinen Aufsatz zur Kritik vor der Veröffentlichung vorlegte, empfahl den Namen: „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln, in Folge ererbter psychischer Disposition". Das psychische Element und die erbliche Disposition seien aber doch die dominirenden und vorzugsweise interessanten Erscheinungen. —

Der erste Kranke Seeligmüller's war von frühester Kindheit an schon mit seinem Leiden behaftet; seine Eltern und Geschwister waren frei von Neuropathien, nur eine ältere Schwester litt von Jugend auf an derselben Affection wie er selbst. — Die zweite Kranke Seeligmüller's (aus durchaus gesunder Familie stammend, nur die Mutter litt zeitweise an Wadenkrämpfen, wie die Patientin) erinnert sich mit dem jetzigen Leiden seit ihrer frühesten Kindheit behaftet gewesen zu sein.

Mein Kranker litt schon in der Schule an dem jetzigen Leiden, in seiner Familie findet sich nichts dergleichen, nur ein Oheim väterlicherseits litt an Epilepsie.

Der Kranke Leyden's litt an seiner Steifigkeit so lange er denken kann; seine Eltern, seine Geschwister sind gesund, mit Ausnahme eines Bruders, welcher an einer ähnlichen Affection leidet. Nur der dritte Kranke Seeligmüller's will sein Leiden im Anfang der Zwanziger Jahre seines Lebens und zwar plötzlich acquirirt haben. Von Erblichkeit oder Vorkommen derselben oder ähnlichen Affectionen in der Verwandtschaft war nichts zu ermitteln. Doch auch für diesen Kranken glaubt Seeligmüller an das Vorhandensein der früher vielleicht nicht so hervorgetretenen Affection seit frühester Jugend.

Aus allen diesen Beobachtungen geht, soviel ich sehe, mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass wir es bei dem vorliegenden Leiden mit einer theils von den Vorfahren ererbten,

theils angeborenen Anomalie des Muskelsystems zu thun haben. Ich habe das Wort hier ausgesprochen, um sofort meine Meinung über das Wesen der vorliegenden Krankheitserscheinungen darzuthun. Thomsen's Ansicht hierüber kennen wir. Der zweite Schriftsteller Seeligmüller, nimmt eine ererbte oder angeborene Affection der Seitenstränge des Rückenmarks als die wahrscheinlichste Grundlage der Krankheit an, indem er sich (wenigstens am Schluss seiner ersten Mittheilung) über die Natur dieser Affection des Marks jeder Hypothese enthält. In seinen späteren Mittheilungen (Jahrbuch für Kinderheilkunde XIII. Heft 3) betrachtet er das Leiden als eine dritte Form „der spastischen, spinalen Paralyse". — Zu dieser Anschauung nun vermag ich mich weder für meinen Fall, noch auch für die übrigen zu bekennen. Ganz abgesehen davon, dass es vorläufig noch mehr als zweifelhaft ist, ob die sogenannte „spastische Spinalparalyse" Erb's (Tabes spasmodica Charcot's) auch wirklich auf eine symmetrische Seitenstrangsclerose zurückzuführen ist, passen auch die hierhergehörigen Fälle durchaus nicht in den Rahmen jenes Krankheitsbildes.

Alle unsere Kranken litten an ihrer Affection von Jugend auf, keiner aber hatte über Gebrauchsunfähigkeit seiner Beine in dem Sinne zu klagen, wie man es bei Leuten erwarten sollte, welche von frühester Jugend an, an „spastischer spinaler Paralyse" leiden, wovon Seeligmüller selbst (l. c. S. 242) und Erb (dieses Archiv 1877 Bd. 70 und Memorabilien 1877 Heft 12) Fälle beschrieben haben. Unsere Kranken gehen, einmal in den Gang gekommen, stundenlang ohne zu ermüden, von Contracturen ist nirgends die Rede, nirgends von Verbildungen der Glieder, nirgends von einer Schwäche, einer Herabsetzung der motorischen Kraft, wie es doch der Name „Paralyse" andeutet und wie sie bei Kindern wie bei Erwachsenen, wenn sie in der That an einer Rückenmarksaffection leiden, auch füglich erwartet werden kann. Schliesslich ist von Muskelhypertrophien bei spastischen spinalen Lähmungen als von etwas Charakteristischem, nie Fehlendem nirgends die Rede gewesen. Interessant ist es, hier einen Augenblick bei dem Phänomen zu verweilen, welches in neuerer Zeit für die sogenannte Seitenstrangaffection fast als pathognomonisch angesehen wird, ich meine die erhöhten Sehnenreflexe. Bei Thomsen ist von diesen überhaupt nicht die Rede, auch im ersten Seeligmüller'schen Fall finde ich darüber

nichts; im zweiten war vom Patellarreflex nichts zu bemerken, im dritten waren sie sehr lebhaft, im Leyden'schen Falle wird nichts davon erwähnt, in dem meinigen waren sie zwar vorhanden, aber nur mit Mühe hervorzurufen. Alles zusammengenommen ergiebt sich, dass die Sehnenreflexe, als nach ihnen geforscht wurde, einmal vorhanden waren, einmal vermisst wurden, einmal sehr lebhaft waren, jedenfalls traten sie den Beobachtern nicht als etwas besonders Auffallendes entgegen, sondern waren so, wie man sie auch an Gesunden oft mehr, oft weniger ausgeprägt findet. Alles das bisher Erwähnte zusammengehalten mit dem blühenden Gesundheitszustand sämmtlicher hier in Rede stehenden Kranken, mit der gänzlichen Abwesenheit gröberer Sensibilitätsstörungen, mit der Intactheit der Psyche, der Sinnesorgane, der übrigen Hirnnerven lässt es mir mehr als zweifelhaft erscheinen, ob wir unseren Symptomencomplex als einen vom Rückenmark ausgehenden ansehen dürfen.

Andeutungen dieser Zustände, sagt Erb in der Besprechung der bis zu seiner Zeit bekannten Fälle (Krankheiten des Rückenmarkes II. 391. 1878) ganz richtig, finden sich ja bei Rückenmarkskranken häufig genug, aber dann immer complicirt mit anderweitigen und schwereren spinalen Symptomen etc. „Dagegen gehört das fast isolirte Vorkommen dieser Störungen jedenfalls zu den Seltenheiten.“ — Aehnlich spricht sich, wie wir oben schon sahen, Benedict aus, ähnlich auch Leyden, doch erwähnt dieser im Anschluss an die Mittheilung seines Falles über die Ursache des Leidens folgender Hypothese: „dass es sich in der That um eine derbere Consistenz des Muskelinhalts handele, ähnlich einem Rigor mortis“. Ich selbst bin der Meinung, dass wir es in dem hier vorliegenden Symptomencomplex mit einer ererbten oder angeborenen Affection der willkürlich beweglichen Muskeln zu thun haben. Wir wissen, dass die Zuckungscurven neugeborener Thiere denen ermüdeter Thiere gleichen (Soltmann: Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Jahrb. für Kinderheilk. 1877). „Sie sind bei geringerem Erhebungsmaximum durch Abflachung des Gipfels und zunehmende Streckung namentlich in ihrem absteigenden Schenkel — charakterisirt. Der Muskel verharrt länger im Maximum seiner Contraction, die Wiederausdehnung geschieht allmählich.“ Es scheint mir nun den Thatsachen nichts Widersprechendes zu haben, wenn man an-

nimmt, dass auf Grund von Vererbung oder congenitaler Anlage die Muskeln der an unserer Affection leidenden Kranken auch weiterhin während der Entwickelung ihren mehr jugendlichen Zustand abnormer Weise beibehalten haben. Sehen wir doch auch bei andern Krankheiten des Muskelsystems, der progressiven Atrophie, der Pseudohypertrophie die Vererbung oder die congenitale Anlage eine hervorragende Rolle spielen! Es sei mir noch gestattet, auf eine andere Aehnlichkeit, welche die hypertrophischen Muskeln in unseren Fällen ausser mit ermüdeten oder neugeborenen haben, hinzuweisen, da eine spätere Zeit vielleicht hieran anzuknüpfen Veranlassung finden könnte. Es ist dies das Vorkommen zweier Gattungen quergestreifter Muskeln bei Kaninchen und einigen Fischen, auf welche Ranvier (Comptes rendus 1873. II. LXXVII.) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es sind dies die rothen und weissen Muskeln des Kaninchens, welche sich ihrer Structur und Function nach von einander unterscheiden. Die weissen zeichnen sich durch einen schnellen Ablauf ihrer Zuckungen aus und haben weniger Kerne, die rothen zeigen eine langgezogene Zuckungscurve, welche nach Soltmann ausserordentlich der des neugeborenen Kaninchens ähnlich ist. Einmal tetanisirt, bleibt der Muskel verkürzt, und nur allmählich nimmt er seine natürliche Lage wieder an. Ausserdem ist die Querstreifung der rothen Muskeln nach Ranvier eine weniger ausgesprochene, als der weissen, mehr gebrochen, undeutlich, fast granulirt, ihr Kernreichthum ist sehr bedeutend [1]).

Um zum Schluss meine Ansicht über die interessante Erkrankungsform zu resumiren, so halte ich dieselbe für eine auf ererbter oder congenitaler Anlage beruhende selbstständige Erkrankung des willkürlichen Muskelsystems. Neben abnorm guter, fast athletischer Entwickelung der Musculatur frappirt eine eigenthümliche Steifigkeit und Langsamkeit der von

[1]) Auch Seeligmüller hatte sich anfangs, obgleich er seine Fälle späterhin den spastischen, spinalen Paralysen angereiht hat, für eine eigenthümliche Beschaffenheit der Muskelsubstanz ausgesprochen. — „Denken wir uns, um es grob auszudrücken, gewisse Muskeln bestehen aus einer zwar noch biegsamen, aber viel schwerer beweglichen Substanz als die normale Muskelsubstanz und können darum dem Willensimpuls viel langsamer als normal oder gar nicht folgen und wir kommen der Erklärung der Erscheinungen näher, als wenn wir eine ursprüngliche Erkrankung der einen Thätigkeitssphäre des Gehirns, des Willens annehmen.

den mächtigen Muskeln ausgeführten Bewegungen. Diese Behinderung tritt immer nur beim Beginn einer Bewegung ein und verliert sich, je öfter dieselbe wiederholt wird. Von psychischen Einflüssen ist nur in den Thomsen'schen Fällen die Rede, sonst ist die Psyche ganz frei, und andere Störungen im Bereiche des Nervensystem nicht vorhanden.

Als therapeutische Maassnahmen scheint eine methodische Uebung und Gymnastik vielleicht auch die Durchknetung der Musculatur die meiste Empfehlung zu verdienen; alle anderen therapeutischen Versuche haben sich als nutzlos erwiesen. Noch eine practische Seite endlich sei uns gestattet, kurz hier hervorzuheben. Sind von der Krankheit junge, blühende Männer befallen, so gerathen sie, einmal dem Militär eingereiht, in kurzer Zeit in bedenklichen Conflict mit ihren Vorgesetzten. Es ist meiner Ansicht nach etwas Natürliches, dass der Laie beim Anblick der athletischen Musculatur an Simulation, im besten Falle an Schwerfälligkeit und Tölpelhaftigkeit des Menschen denkt, wenn er die ungeschickte Ausführung scheinbar einfacher Uebungen in's Auge fasst. So ergeht es denn den Kranken herzlich schlecht, wie die Fälle Thomsen's und Seeligmüller's beweisen und wie diese Autoren auch schon genügend hervorgehoben haben. Leyden's Kranker wurde glücklicher Weise für den Militärdienst nicht tauglich befunden. Mögen die in der Armee angestellten Herren Collegen auf derartige Zustände mit nachsichtigem Auge blicken!

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, kurz der Westphal-schen (Archiv f. Psych. Bd. VII. S. 670) Beobachtung zu erwähnen, dass bei gewissen lähmungsartigen Zuständen der unteren Extremitäten des Menschen der Fuss, wenn man ihn passiv in die Dorsalflexion gebracht hat, in dieser längere Zeit stehen bleibt, ohne in die natürliche Lage zurückzufallen. Dass diese spontan erfolgende, unwillkürliche Fixirung des Fusses in der passiv ihm ertheilten Stellung, mit dem Beharren der in unseren Fällen in Contraction gerathenen Muskeln nichts zu thun hat, brauche ich kaum besonders hervorzuheben.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1878.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Aus dem Jahre 1877 ist nachzutragen:

11. Nov. Pyrmont. Badearzt Geh. San.-Rath Dr. Valentiner.

Januar. 1878.

1. Prossnitz in Mähren. Dr. med. Johann Borak, Stadtphysicus, Kais. Rath, 68 Jahre alt.

4. Illenau (Baden). Geh. Rath Dr. Christian Roller, geb. 1802 zu Pforzheim, studirte zu Tübingen, Göttingen und Heidelberg, prom. 1822, Veranlasser der Anlage der Irrenheilanstalt Illenau, 1837—1842, deren Director er bis an sein Ende war. (Schwäb. Mercur 30. Januar. Allg. Ztg. 7. März. Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 35, S. 119.)

7. Arcueil bei Paris. Franz Victor Raspail, geb. 1794 in Carpentras, Naturforscher, Kurpfuscher und radicaler Politiker, Deputirter 1848 und 1869. (Allg. Ztg. 12. Januar. C. 15. 31. P.)

7. Dublin. William Stokes, geb. 1804 in Dublin, 1826—1875 Arzt am Meath Hospital, seit 1845 Prof. an der Universität daselbst. (Berliner klin. Wochenschr. 28. Jan.)

9. München. Hofrath Dr. Stephan, Badearzt zu Kreuth, ehemal. Leibarzt des Prinzen Karl von Baiern.

10. Edinburg. Andreas Murray, Entomolog, 65 Jahre alt. E.

15. Genang in Indien. Dr. Sulpiz Kurz, Director des botanischen Gartens in Calcutta. (Allg. Ztg. 21. März.)

18. Krakau. Joseph Dietl, geb. 1804 in Galizien, prom. in Wien 1829, Arzt in Wien 1833—1851, Prof. an der Universität in Krakau 1851—1865, von 1866—1874 Bürgermeister von Krakau, Mitglied des galizischen Landtags und des österr. Abgeordneten- und Herrenhauses. (Wiener med. Wochenschr. No. 4.)

18. Brüssel. Dr. Otto Engelmann, geb. 1816 in Neisse, 1848 Oberst der breslauer Bürgerwehr, 1849 Theilnehmer am badischen Aufstand, dann Arzt in Brüssel.

19. Auteuil bei Paris. Henri Victor Regnault, geb. 1811 in Aachen, Schüler der polytechn. Schule in Paris, Civilingenieur, 1847 Prof. der Chemie an

Januar.

der polytechn. Schule und Prof. der Physik am Collège de France in Paris, seit 1854 Director der Porzellan-Manufactur in Sèvres. (P.)

19. Paris. Alex. Edmond Becquerel, geb. 1820 in Paris, Physiker, Prof. am Conservatoire des arts et métiers, Adjunct am naturhistorischen Museum, Mitgl. der Akad. d. Wissensch. (P. Illustration vom 26. Januar mit Bild.)

26. Leipzig. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ernst Heinrich Weber, geb. 1795 zu Wittenberg, 1816 Privatdoc. in Leipzig, 1818 Prof. extr. der vergl., 1821 Prof. ord. der menschlichen Anatomie, 1840 Prof. der Physiologie. (P. C.)

30. Paris. Der ehemalige Prof. der Medicin in Strassburg, Matthias Marcus Hirtz, prom. in Strassburg 1836. (C. 28.)

Februar.

8. Upsala. Elias Magnus Fries, Botaniker, 84 Jahre alt.

10. Paris. Claude Bernard, geb. 1813 im Rhone-Departement, 1841 Assistent von Magendie, 1854 Prof. der allg. Physiol. an der Sorbonne, 1855 am Collège de France, 1859 Mitgl. der Akad. der Wiss., 1869 Senator. (Illustration 23. Febr. mit Bild. Allg. Ztg. 25. Febr.)

13. Cannes in Südfrankreich. Prof. Rudolf von Fellenberg, geb. 1809 in Bern, Prof. der Chemie an der Akad. von Lausanne. (P.)

14. Berlin. Dr. Haseloff, pract. Arzt.

26. Rom. Angelo Secchi, geb. 1818 in Reggio in der Emilia, Jesuitenpater, Director der Sternwarte bei Washington, Prof. der Astronomie am Collegio Romano. (P. Allg. Ztg. 6. März.)

März.

2. Berlin. Geh. Sanitätsrath Privatdocent der Chir. Dr. Ravoth, 60 Jahre alt. (Berl. klin. Wochenschr. No. 10.)

17. Tübingen. Emil Dursy, geb. 1829 zu Grünstadt in der Pfalz, 1853 Privatdocent und Prosector in Tübingen, 1867 Prof. extr. der Anatomie.

20. Heilbronn. Dr. med. Robert (von) Mayer, geb. 1814 in Heilbronn, prom. 1838 zu Tübingen, 1840 als holländischer Schiffsarzt in Java, 1841—1845 Oberamts-Wundarzt, seit 1847 Stadtarzt, erhält 1871 von der R. Society die Copley-Medaille. (Schwäb. Mercur 22. März. Rümelin in der Allg. Ztg. 30. April. „Die Natur" 23. April. Leopoldina Heft 14. P.)

21. Frankfurt a. M. Joseph Wallach, geb. 1813 in Kassel, prom. Marburg 1836, Leibarzt des Kurfürsten Wilhelm II von Hessen und seit dessen Tod 1847 Arzt in Frankfurt, Physiolog.

27. St. Gallen. Dr. med. Karl Stölcker, 39 Jahre alt, Ornitholog.

Ende. Zürich. David Friedrich Wiser, geb. 1802 in Zürich, Mineralog. (P.)

Ende. Paris. M. Lonny, Prof. der Chemie an der Ecole centr., Entdecker des Thallium, 54 Jahre.

30. Dresden. Geh. Hofrath Dr. med. Anton Pusinelli, Arzt.

April.

7. Frankfurt a. M. Geh. Sanitätsrath Dr. med. Heinrich Schwarzschild, geb. 1803, prom. zu Heidelberg 1824, geburtshülfl. Schriftsteller, Dichter und Uebersetzer der Odyssee.

April.

7. London. Dr. Friedrich Brüggemann aus Bremen, Naturforscher, für die Abtheilung der Korallen am British Museum angestellt.
7. Braunschweig. Peter Wilhelm Friedrich Voigtländer, geb. 1812 in Wien, Optiker. (P.)
8. Karlsruhe. Geh. Hofrath Prof. Dr. Moritz Seubert, geb. 1818 in Karlsruhe, stud. seit 1836 in Heidelberg, Bonn und Berlin, seit 1846 Prof. der Naturwiss. am Polytechnicum, botanischer Schriftsteller. (Leopoldina Heft 14.)
11. Frankfurt a. M. Alexander Friedleben, prom. 1842 in Würzburg, Kinderarzt.
11. Halle. Heinrich Girard, geb. 1814 in Berlin, folgeweise Privatdocent in Berlin, Prof. der Mineralogie in Marburg und Halle. (P.)
17. Boppart. Michael Bach, geb. 1808 in Boppart, Lehrer daselbst, Botaniker und Entomolog. (E. Leopoldina Heft 14.)
22. Berlin. Jacob Friedrich Wolfers, geb. 1803 zu Minden, Dr. phil. Greifsw. 1836, Prof. der Astronomie in Berlin 1852. (P.)

Mai.

4. Padua. Roberto de Visiani, Prof. der Botanik daselbst. (Leopoldina Heft 14.)
4. Hamburg. Friedrich Sander aus Barmen, 17 Jahre Arzt in seiner Vaterstadt, seit 1. Februar 1878 Director des allgem. Krankenhauses in Hamburg, 44 Jahre alt. (Aerztl. Vereinsblatt, Mai 1878.)
7. Im Staate Ohio. Adolf Reuss, geb. 1804 zu Frankfurt a. M., prom. zu Göttingen 1825, seit 1834 Arzt in Nordamerica, Zoologe, besonders im Fach der Arachniden.
12. Berlin. Arthur Menzel, geb. 1844 in Görz, prom. 1867 zu Wien, Docent der Chirurgie in Wien, 1872 Primarchirurg am städtischen Krankenhaus in Triest. (Wiener med. Wochenschrift No. 21.)
13. Washington. Joseph Henry, geb. 1797 zu Albany (New-York), 1832 Prof. der Physik in Princetown, seit 1846 Secretär der Smithsonian Institution. (American journal of sciences and arts, XV. 90. Leopoldina Heft 14. S. 130.)
14. Dresden. Wilh. Friedrich Georg Behn, geb. 1808 in Kiel, macht 1845 bis 1848 eine wissenschaftliche Erdumsegelung mit, 1851—1867 Prof. der Anatomie und Zoologie in Kiel, seit 1869 Präs. der K. Leop.-Karolin. Akad. der Naturforscher. (Allg. Ztg. 22. Mai. Leopoldina Heft 14. S. 68.)
17. Budapest. Andreas Sebastian Kovacs, Primärchirurg am Rochusspital, ungar. Hofrath, Präses des Landessanitätsrathes, Mitgl. der ungar. Akad. der Wissensch. (Wiener med. Wochenschrift No. 21.)
25. Wien. Regierungsrath Andreas Freiherr von Ettingshausen, geb. 1796 zu Heidelberg, Prof. der Mathematik und Physik an der Universität zu Wien, Mitglied der Akad. der Wiss. daselbst. (P. Leopoldina Heft 14.)
28. Paris. Wittwe Hahnemann's, 78 Jahre alt.
31. Paris. Alphonse Amussat, Chirurg. (H. Schweitzer in der Berl. klin. Wochenschr. No. 38.)
31. Brünn. Dr. Dworschak, Director des dortigen Kinderkrankenhauses.

Juni.

5. Nürnberg. Freiherr Ernst von Bibra, geb. 1806 zu Schwebheim, Dr. med. et philos., Chemiker, macht 1849—1850 eine wissenschaftliche Reise nach Südamerica, auch belletristischer Schriftsteller. (P.)

14. Stockholm. Prof. Karl Stål, Entomolog, Aufseher der naturhistorischen Abtheilung des Reichsmuseums, 45 Jahre alt. (E.)

17. Gratz. Dr. Andreas Ludwig Jeitteles, 1836—1869 Prof. der theoret. Medicin an der med.-chirurg. Lehranstalt zu Olmütz, 78 Jahre alt.

19. Strassburg. Karl Heinrich Ehrmann, geb. 1792 zu Strassburg, Militärarzt 1813 und 1814; 1826 Prof. der Anatomie und Chirurgie, das letztere bis 1837; seit 1837 Prof. der patholog. Anatomie, Director des Mus. für patholog. Anatomie, Prof. an der geburtshülfl. Lehranstalt, tritt 1867 ausser Dienst. (C. Bd. 5 und Bd. 27. Medical Times 6. Juli.)

20. Kiel. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Karl Heinrich Christian Bartels, geb. 1822 in Holstein, stud. seit 1845 in Kiel und Heidelberg, prom. 1850 in Kiel, 1848 und 1849 im Kampf gegen die Dänen, folgeweise klinischer Assistent und Arzt in Kiel, 1859 Prof. ord. und Director der Klinik. (Nach: K. H. Chr. Bartels etc., ein Gedenkblatt von Dr. J. Bockendahl. Abdruck aus der Kieler Zeitung vom 10. Juli 1878. Ich bin dem anonymen Uebersender dieses Nekrologs [wohl der geehrte Verfasser selbst?] sehr dankbar und wünsche viele Nachahmer solcher Aufmerksamkeit im allgemeinen Interesse, denn nur so ist es möglich, das zerstreute, mangelhafte und unzuverlässige Material, welches mir für den allg. Nekrolog vorliegt, zu einigermaassen befriedigenden Zusammenstellungen zu gestalten.)

20. Cuenca (Ecuador). Gustav Wallis, botanischer Reisender.

Juli.

23. Nenndorf. Ober-Med.-Rath Dr. Johann Ludwig Grandidier, 68 Jahre alt, bekannt durch seine Forschungen über Hämophilie.

23. Wien. Karl (Freiherr von) Rokitansky, geb. 1804 in Königingrätz [1]), studirte zu Prag und Wien, Dr. med. Vienn. 1828; 1834 ausserord. Prof. der patholog. Anatomie (im März 1866 die 30,000ste Section), 1848 Mitglied, 1869 Präsident der Akad. d. Wiss., Mitglied des österr. Herrenhauses. (Heschl in der „Gegenwart" v. P. Lindau, No. 44. Medical Times 28. Sept. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. Leopoldina Heft 14.)

24. München. Ludwig Mayer, geb. 1839 zu Regensburg, Dr. med. Monac. 1862, Leibarzt der Herzogin Ludovica von Baiern, Docent der Chirurgie an der Hochschule, Oberwundarzt des städtischen Krankenhauses. (Allg. Ztg. 6. Aug.)

25. Jena. Ch. E. Langethal, geb. 1806 zu Erfurt, seit 1839 Prof. der Botanik in Jena.

[1]) So ist die bis vor Kurzem allgemein übliche richtige Schreibart. Es ist die Burg (Hrad), wie Königinhof der Hof, der zum Witthum der Königin von Böhmen gehörte.

August.

1. Bex (Schweiz). Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hermann Lebert, geb. 1813 in Berlin, 1834 Dr. med. Turic., 1836 Arzt in Bex, 1842—1852 in Paris, 1852 Prof. in Zürich, 1859 Prof. in Breslau, auch Naturforscher, zuletzt in Bex. (Med. Times 24. Aug.)

14. Göttingen. Dr. med. Edward Stromeyer, Privatdocent und Unterbibliothekar, 71 Jahre alt.

14. Am Piz Cévédale im Sulden-Thal, Tirol, verunglückte Dr. Karl Sachs aus Berlin, 24 Jahre alt, Assistent am physiologischen Institut, bekannt durch seine Reise nach Südamerica zur Erforschung der electrischen Fische.

24. Hohenheim. Franz (von) Fleischer, seit 1840 Prof. der Naturwissenschaften an der forstwissenschaftlichen Akademie daselbst.

25. Berlin. Dr. Grävell, früherer Herausgeber der „Notizen".

29. Rehme. Sanitätsrath Dr. Julius Braun, Badearzt, ausgezeichneter Balneologe.

29. La Solitude (Olivet-Loiret). Friedrich Jäger, Architect, 43 Jahre alt, Erbauer der Barracken im Jardin du Luxembourg während des deutsch-französischen Krieges.

September.

11. Prag. Dr. Joseph Seegen, 64 Jahre, Badearzt in Karlsbad, Balneologe, Prof. der Heilquellenlehre an der Wiener Universität.

12. Stuttgart. Bergrath a. D., Dr. honorarius Friedrich (von) Alberti, geb. 1795 zu Stuttgart, Geologe. (Schwäb. Mercur 3. Novbr.)

15. München. Der herzogl. Leuchtenbergische Leibarzt a. D. J. B. Ullersperger, geb. 1798 zu Neuburg a. d. Donau, Dr. med. Wirceb. 1822, medicinischer Schriftsteller in deutscher, lateinischer, französischer und spanischer Sprache. (Allg. Ztg. 22. Sept.)

Ende. Dublin. Sir Richard Griffith, Civilingenieur, Entdecker des Nickel, 1838 Verfasser der geologischen Karte von Irland, 94 Jahre alt. (London illustr. News, 12. Oct.)

October.

9. Marienbad. Prof. Dr. med. H. F. Germann, geb. 1820 zu Wittgensdorf bei Burgstädt, 1849 Privatdocent, 1861 Prof. extr. zu Leipzig, Impfgegner.

11. Rinteln. Dr. Eduard Mor. Selberg, Kreisphysikus und Sanitätsrath.

16. Paris. Gabriel de la Fosse, geb. 1796 zu St. Quentin, Prof. der Mineralogie an der Faculté des sciences zu Paris, Prof. der Botanik an der Ecole centrale, 1857 Mitglied der Acad. des sciences. (P.)

28. Freiburg i. B. Dr. Karl Hecker, ehem. Prof. der Chirurgie.

November.

12. Weimar. Geh. Hofrath Dr. med. Reimann, Leibarzt der Grossherzogin Grossfürstin Maria Pawlowna, 77 Jahre alt.

12. Würzburg. Robert Ritter von Welz, geb. 1814 zu Kelheim, Augenarzt.

22. Berlin. Dr. Th. Riedel, Geh. Sanitätsrath, Bezirksphysikus.

24. Erlangen. Eugen von Gorup-Besanez, geb. 1817 in Graz, 1846 Privatdocent, 1849 ausserord., 1855 ordentlicher Prof. der Chemie. (P.)

December.

25. Giessen. Grossherzogl. hessischer Geh. Finanzrath Dr. Heinrich Buff, geb. 1805 zu Rödelheim, ord. Prof. der Physik zu Giessen, Mitglied der k. bair. Akad. der Wiss. und der k. Ges. der Wiss. zu Göttingen. (Allg. Zeitung 4. Januar 1879.)

31. Bad Schwalbach. Sanitätsrath Dr. Fritze.

C = Callisen, Medic. Schriftstellerlexicon.
E = Engelmann, Bibliotheca zoologica.
P = Poggendorff, Literarisch-biographisches Handwörterbuch der exacten Wissenschaften.

2.

Ein Fall von primärer lymphatischer Leukämie.

Mitgetheilt von Professor Fr. Mosler in Greifswald.

Ende December 1876 wurde ich zu einem 9 Jahre alten Knaben nach Stralsund gerufen wegen profusen Nasenblutens, das früher schon einige Male aufgetreten, in der vorhergehenden Nacht plötzlich recidivirt hatte, von dem behandelnden Arzte, Herrn Collegen Grüneberg mittelst Tamponade bereits gestillt worden war. Die Eltern waren um so besorgter wegen des gefährlichen Leidens ihres Söhnchens, da alle ihre Kinder an Scrophulose gelitten hatten, mehrere innerhalb der letzten 8 Jahre an Meningitis tuberculosa gestorben waren. Auch dieser Knabe war von Jugend auf schwächlich und ist von den behandelnden Aerzten bei ihm mit Rücksicht auf die Anschwellung der Lymphdrüsen eine fortschreitende scrophulöse Diathese diagnosticirt worden.

Die so reichlich aufgetretene Epistaxis, welche an eine bekanntlich bei Leukämie häufiger vorkommende hämorrhagische Diathese denken liess, veranlasste mich, nachdem die physikalische Untersuchung ausser den zahlreichen, sehr hochgradigen Lymphdrüsentumoren einen deutlichen Milztumor ergeben hatte, eine mikroskopische Untersuchung des Blutes am Krankenbette vorzunehmen. Durch dieselbe wurde meine Vermuthung einer bestehenden Leukämie sofort bestätigt. Die weissen Blutkörperchen waren in sehr erheblichem Grade vermehrt, das ungefähre Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen schätzte ich auf 1 : 10. Es hatten die weissen Blutkörperchen vorwiegend die von Virchow für die lymphatische Form der Leukämie angegebenen Charaktere.

Kurz vorher hatte ich den in No. 49 u. f. der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahrgange 1876 publicirten Fall von primärer medullarer Leukämie beobachtet. Ich lenkte daher die Aufmerksamkeit auch in diesem Falle auf die Beschaffenheit der Knochen. Veränderungen an Skeletttheilen waren trotz sorgfältigster Untersuchung zur Zeit nicht zu constatiren. Herr College Grüneberg hatte die Güte, bei dieser Gelegenheit mir mitzutheilen, dass

der Kranke früher in verschiedenen Gelenken vorübergehend Schmerzen gehabt habe, und bat ich, seine aufgezeichneten Beobachtungen mir mittheilen zu wollen. Trotzdem wir bei unserer gemeinsamen Untersuchung an jenem Tage an keinem Theile des Skelettes Schmerzhaftigkeit oder Auftreibung nachweisen konnten, nahmen wir uns vor, der Untersuchung der Knochen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Der weitere rasche Verlauf gab auch bald Gelegenheit hierzu. Am 3. Januar 1877 erhielt ich von Herrn Collegen Grüneberg folgendes Schreiben: „Gestern Abend ist der kleine K. nach schweren Kämpfen seinen Leiden erlegen. Die Krankheit hat einen sehr rapiden Verlauf genommen. In den letzten 8 Tagen hat der Patient unausgesetzt gefiebert. Die Temperatur hielt sich meist auf 39,5° C. Das Nasenbluten ist nur in unbedeutendem Grade wiedergekehrt, dagegen traten Hämorrhagien aus der einen Tonsille, aus der Lunge und aus dem Magen auf. Natürlich nahm bei dieser Neigung zur Blutung das leukämische Colorit allmählich zu und steigerte sich zu völliger Marmorblässe. Ausgesprochene periostitische Symptome und Zeichen von Ablagerungen im Knochenmarke hat Patient auch in diesem Stadium nicht gezeigt. Sehr markirte Schmerzen traten in den letzten Tagen in der Milz auf, die sich auch noch weiter vergrösserte. Der Kleine war in den letzten 12 Stunden völlig amaurotisch, so dass er nicht einmal die hellbrennende Lampe sehen konnte. Er starb bei klarem Bewusstsein. Der Todeskampf wurde wesentlich erleichtert durch subcutane Morphiuminjectionen."

Am 4. Januar 1877 erhielt ich von Herrn Collegen Grüneberg folgendes Schreiben, das den interessanten Sectionsbefund in Kürze mittheilt: „Die heute gemachte Section des kleinen K. ergab die Erscheinungen hochgradiger lymphatischer Leukämie. Allerdings war auch die Milz intumescirt, allein die Anschwellungen des gesammten Lymphdrüsensystemes waren enorm, sei es, dass sie wie am Halse, Nacken, in den Achseln, zu beiden Seiten des Thorax schon äusserlich die Haut hervorwölbend sichtbar, sei es, dass sie in Brust- und Bauchhöhle lagen. Sämmtliche Mesenterialdrüsen waren bis zu Wallnussgrösse geschwollen, und neben der Wirbelsäule liefen in Form daumendicker Stränge die Plexus lumbares hinab. Ebenso waren die Plexus lymphatici der Brusthöhle und des Mediastinums hypertrophirt. Das Mediastinum selbst war ausgefüllt durch die für ein 9jähriges Kind bedeutend hypertrophirte Thymusdrüse. Alle grösseren Venen entleerten beim Anschneiden eine rahmartige, eiterähnliche, nur spärlich mit dunkleren Blutgerinnseln durchsetzte Flüssigkeit, die besonders bei Durchtrennung der Vena cava, der Pulmonalarterie in dickem Strome ausfloss. Das Herz hatte schwache Musculatur und sah, wie alle Organe, wachsbleich aus. Die Lungen waren normal, die Leber war vergrössert, mehr noch war, wie Ihnen bereits bekannt, die Milz vergrössert. Die serösen Häute waren überall glatt und blank, die von ihnen eingeschlossenen Höhlen enthielten reichliches Serum.

Ich sende Ihnen als besonders merkwürdig die Thymusdrüse, vom Brustbeine bedeckt, mit daranhängendem, nicht eröffnetem Herzen, die Milz, ein Stück vom linken Leberlappen, eine Niere, ein Paquet Mesenterialdrüsen und ein Stück vom Condylus internus femoris, der während des Lebens eine Zeit lang schmerzhaft war." Die Angaben, welche Herr College Grüneberg mir am 25. Januar nachträglich über die vorübergehend beobachteten Gelenkaffectionen brieflich gemacht, lasse ich

unmittelbar folgen: „Nachdem Intumescenz der Halsdrüsen längere Zeit bestanden hatte, trat eines Tages ohne besondere Veranlassung ein Schmerz am linken Knie auf. Derselbe war gleich so heftig, dass der Kleine Tag und Nacht winselte, durch Morphium keine Ruhe fand. Erst als ich längere Zeit permanent zwei Eisblasen auf das Gelenk applicirte, war es möglich, das Knie zu untersuchen, und zu constatiren, dass das Gelenk selbst frei sei, und die Schmerzhaftigkeit sich auf einen eng umschriebenen Punkt des Condylus internus femoris beschränkte, der scheinbar ganz dicht unter dem Periost sitzen musste. Eine Anschwellung des Gelenkes oder des betreffenden Condylus war nicht zu erkennen. Das Kind war durch die Schmerzen sehr aufgeregt, schlief die Nächte sehr schlecht; doch zeigte das Thermometer keine nennenswerthe Temperatursteigerung, während der Puls wenigstens 100 — 120 Schläge in der Minute machte. Der Appetit war dabei ziemlich gut, aber es bildete sich in sehr rapider Weise eine auffallende Blässe aus. Letzteres konnte nicht etwa bezogen werden auf öfter sich wiederholendes Nasenbluten, das stets sehr bald gestillt wurde. Nach etwa 8 Tagen, während deren immer mehr Lymphdrüsenpackete in beiden Clavicular- und Cervicalgegenden, sogar auch auf dem Occiput auftraten, hörte die Schmerzhaftigkeit des rechten Knies ganz auf, um bald darauf im linken Malleolus externus aufzutauchen, auch hier unter denselben negativen objectiven Symptomen. Das blitzartige Auftreten der heftigsten Schmerzen ohne palpable Zeichen erinnert an embolische Prozesse im Capillarsysteme, jedenfalls war der Sitz der Knochenaffection nicht in der Marksubstanz zu suchen. Sollte der Prozess nicht auf eine Embolie im Periost, veranlasst durch die im Blute später constatirte Vermehrung der weissen Zellen zu beziehen sein? Im Malleolus hielt sich der Schmerz nur kurze Zeit, etwa 3 — 4 Tage. Später und namentlich in der letzten Zeit, wo ich, durch Sie aufmerksam gemacht, die verschiedenen Knochen des Skeletts öfter betastet habe, ist ein solcher Knochenschmerz nicht wieder beobachtet worden. Desto mehr klagte der Kranke über Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend, und die Herzensangst nahm, je näher am Ende, desto mehr zu, gleichmässig mit dem Zunehmen der Palpitation. Letztere war zum grossen Theil gewiss bedingt durch den bei der Section zu Tage tretenden bedeutenden Tumor der Thymusdrüse, den ich in dieser Grösse ausser bei Carcinosis nie gesehen habe. Jedenfalls handelt es bei dem kleinen K. um eine primäre lymphatische Leukämie, bei der secundär die Milz geschwollen, und das bei exquisit hereditärer Anlage zur Tuberculose, ev. Scrophulose."

Indem ich Herrn Collegen Grüneberg für die vorstehenden interessanten Angaben sowohl, wie für Uebersendung der Präparate meinen Dank hiermit ausspreche, macht es mir eine besondere Freude, hinsichtlich der letzteren alle seine Angaben bestätigen zu können. Die genauere Untersuchung ergab nehmlich an den übersandten Lymphdrüsen und der Milz alle Zeichen weit vorgeschrittener Leukämie in so exquisitem Masse, wie ich dieselben überhaupt jemals beobachtet habe. Die Milz zeigt selbst nach längerem Liegen in Spiritus noch eine Länge von 16 Cm., eine Breite von 9 Cm. und eine Dicke von 5 Cm. Die Thymusdrüse ist ganz ausserordentlich voluminös, hat jedenfalls das Mediastinum anticum vollkommen ausgefüllt, beide Lungen zur Seite drängend. Mit dem Sternum ist sie fast in ihrer ganzen Länge verwachsen. Ihre Länge misst nach längerem Liegen in Spi-

ritus 14 Cm., ihre Breite 8 Cm. Der gelappte Bau ist sehr deutlich ausgesprochen.

Die Untersuchung des mir übersandten Stückes vom Condylus internus femoris, der während des Lebens eine Zeit lang schmerzhaft gewesen ist, hat bei der Untersuchung vollkommen normales Verhalten gezeigt. Anders war es mit dem Sternum. Aeusserlich bot dasselbe zwar gar keine Veränderung, es war fast wie gesunder Knochen, das Mark makroskopisch von normalem Aussehen, liess keine solche Beschaffenheit erkennen, wie ich sie schon bei medullarer Leukämie gesehen, wie sie genau von Neumann in zwei verschiedenen Formen, der pyoiden und lymphadenoiden Hyperplasie des Knochenmarkes, beschrieben ist. Die mikroskopische Untersuchung seiner Schnitte ergab dagegen ein vom normalen abweichendes Verhalten, bei Abnahme, meist völligem Mangel der Fettkugeln eine Menge lymphoider Zellen, meistens der kleineren Formation angehörig, in den Maschen des Reticulum gelagert.

Während der leukämische Prozess in den Lymphdrüsen, sowie in der Milz einen so hohen Grade erreicht hatte, musste es um so auffallender erscheinen, dass derselbe im Knochenmarke noch nicht allgemein verbreitet — in dem mir übersandten Stück des Femur war er, wie oben erwähnt, nicht nachweisbar —, dass er selbst im Sternum noch nicht so weit vorgeschritten war, um makroskopisch erkannt zu werden, weshalb ich vor der mikroskopischen Untersuchung des Sternums meinte, dass das Knochenmark gänzlich intact sei. Berücksichtigt man dabei, dass in Fällen von vorgeschrittener Leukämie, in denen man den leukämischen Prozess primär vom Knochenmark abgeleitet hat, die Veränderungen des Knochenmarkes eine allgemeinere Verbreitung dargeboten haben, in der Regel auch makroskopisch nachgewiesen werden konnten, so wird man sich nicht zur Annahme gedrängt fühlen, dass in dem vorliegenden Falle die erst wenig vorgeschrittene Veränderung des Knochenmarkes der Ausgangspunkt der so exquisiten leukämischen Beschaffenheit des Blutes gewesen sei, und die hochgradige Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz nur eine untergeordnete secundäre Rolle dabei gespielt haben. Gegen diese Annahme spricht weiterhin, dass die Blutbeschaffenheit sich als Lymphämie auf das Deutlichste charakterisirt hat, daneben die auffallend grossen weissen Blutzellen nicht nachgewiesen werden konnten, wie sie bei primärer medullarer Leukämie in so exquisiter Weise von mir[1]) und Budge beobachtet und von Neumann an demselben Präparate bestätigt worden sind. Ueberdies wurde der Kliniker durch die Aetiologie und die klinischen Symptome veranlasst, Virchow's primäre lymphatische Leukämie zu diagnosticiren. In den bisher von mir und Englisch beobachteten Fällen von primärer medullarer Leukämie hat es während des Lebens an auffallenden Veränderungen des Knochensystemes, Auftreibungen, Schmerzhaftigkeit zahlreicher Stellen nicht gefehlt. Im obigen Falle war dagegen nicht ein einziges klinisches Symptom an den Knochen aufzufinden während der rapiden Zunahme, auf der Höhe der leukämischen Dyskrasie, und zwar zu einer Zeit, in der die Lymphdrüsentumoren sich rasch vermehrten, die bereits vorhandenen an Volumen zunahmen und sogar die Milz ausser der ste-

[1]) Berlin. Klin. Wochenschr. 1876. No. 49.

tigen Zunahme hochgradige Schmerzhaftigkeit zeigte. Sollte unter den obwaltenden Umständen, zumal bei ererbter scrophuloser Diathese die primäre Affection in den Knochen ohne alle Symptome begonnen und ohne jegliche Auftreibung oder Schmerzhaftigkeit derselben weiter verlaufen sein? Eine objective Beurtheilung und vorurtheilsfreie Prüfung lässt mich daher den vorstehend mitgetheilten Fall als lymphatisch-lienal-medullare Leukämie ansehen. Eine andere Deutung dürfte schwerlich zulässig sein. Bekanntlich sind zur Zeit die Meinungen verschieden über die Stellung, welche dem Knochenmarke in der Leukämie gegenüber der Milz und den Lymphdrüsen gebührt. Zenker[1]) hat noch kürzlich sich dahin ausgesprochen, dass die Bedeutung der Milz für die Leukämie im Vordergrunde stehen bleibe. Ebenso wie Ponfick habe ich nach meinen bisherigen Beobachtungen dem Knochenmarke die Gleichberechtigung mit Milz und Lymphdrüsen bei Entstehung der Leukämie zuerkannt und die besondere Bedeutung der klinischen Forschung für Entscheidung dieser Frage hervorgehoben. Neumann behauptet dagegen in seiner neuesten Publication[2]), der seit Virchow's Arbeiten bei der grossen Mehrzahl der Autoren als unumstösslich geltende Satz, dass eine Leukämie aus Erkrankungen der Milz und Lymphdrüsen hervorgehen kann, bedürfe einer neuen Feststellung und Prüfung, und würde es sich darum handeln, entweder klinisch festzustellen, dass die leukämische Beschaffenheit des Blutes bereits zu einer Zeit vorhanden war, in welcher zwar die Milz-, resp. Lymphdrüsenerkrankungen bestanden, in der jedoch das Knockenmark noch intact war, oder aus der Qualität der Blutveränderung die Abhängigkeit desselben von den Milz-, resp. Lymphdrüsenerkrankungen zu demonstriren. Dieser Aufforderung Neumann's, dessen grosse Verdienste um die weitere Förderung der Lehre von der Leukämie in hohem Maasse von mir geschätzt werden, glaube ich bei vorstehendem Falle entsprochen zu haben und hat derselbe mit dazu beigetragen, meinen früheren Standpunkt in dieser wichtigen Frage bei der neuen Bearbeitung der Leukämie in der II. Auflage der in von Ziemssen's Handbuch von mir bearbeiteten Milzkrankheiten beizubehalten.

3.

Thrombose der Lymphgefässe der äusseren Haut bei Carcinoma mammae.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Wenn man ungefähr in der Entfernung eines Centimeters von einer resistenten, krebsig infiltrirten Partie der Mamma mittelst Einstich die Lymphgefässe der darüber gelagerten, nicht mehr verschiebbaren Haut mit einer feinen Masse, z. B. Berlinerblau, injicirt, so ist es schon an Schnittflächen auffällig, dass, während die Lymphgefässe in einem Umfange von einigen Quadratcentimetern bei einem geeig-

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 18. S. 134.
[2]) Berlin. Klin. Wochenschr. 1878. No. 6.

neten Verfahren sich füllen, gegen die krebsige Infiltration hin die Injectionsmasse sich staut, und leichter im Verlaufe der Gefässe Extravasate entstehen.

Es ist bekannt, dass die äussere Haut über Krebsknoten häufig im Zustande kleinzelliger entzündlicher Infiltration sich befindet, d. h. es sind den Lymph- oder auch Eiterkörperchen isomorphe Elemente in dem Cutisgewebe theils zerstreut, theils in inselförmigen Gruppen, Strängen oder Netzen eingebettet. Solche Stellen sind es nun, welche sich für das Studium der pathologischen Verhältnisse der *injicirten* Lymphgefässe insbesondere eignen.

Zerlegt man solche Partien in eine Anzahl feiner, senkrechter und horizontaler Schnitte mit entsprechenden Uebergängen der normalen in die kranke Haut und verfolgt die injicirten Lymphgefässe, so trifft man dieselben häufig stark bis auf das Mehrfache ihres Volumens ausgedehnt, jedoch noch mit scharfer Grenze, welche ein Extravasat ausschliesst. Es kommen aber namentlich an Querschnitten von weiteren Lymphgefässen solche vor, wo die Injectionsmasse nur theilweise die Lichtung des Gefässes erfüllt, und der Rest von lymphoiden Zellen eingenommen wird, zwischen welche sich die Körnchen der Injectionsmasse eingeschoben haben. Auch in Lymphgefässen, welche in ihrer Längenausdehnung in den Schnitt gefallen sind, findet man die Masse in einem Aggregate von lymphoiden Zellen sich verlieren; während einerseits die Körnchen der Injectionsmasse vollständig das Gefäss erfüllen, verschwinden sie anderseits nach und nach in demselben Gefäss. Es kamen auch quergetroffene Gefässe vor, wo die wuchernden Zellen an einer Seite die Wandung des Gefässes durchbrochen haben und einen in die Lichtung hineinragenden Kegel bilden, der von der Injectionsmasse kappenförmig umgeben wird.

Die injicirte Masse ist aber an vielen Orten nicht mehr scharf begrenzt, sondern mitten in Inseln oder Strängen von lymphoiden Zellen gelagert, welche die Hülle der eingedrungenen Masse bilden. Man wird hiebei an injicirte Blutgefässe in Entzündungsheerden erinnert, wo die weissen Blutkörperchen ausgetreten und in der Adventitia und dem umgebenden Gewebe haften geblieben sind. Dort, wo die Masse zwischen Bindegewebsbündel getreten ist, darf ein Extravasat um so eher angenommen werden, als in der nachbarlichen normalen Cutis die Masse stets innerhalb geschlossener Kanäle sich vorfindet.

Die Lymphcapillaren des Papillarkörpers unterliegen einer gleichartigen Verstopfung durch Anhäufung von in ihrem Verlaufe eingelagerten lymphoiden Zellen, welche bisweilen in hochgradiger fettiger Entartung, ebenso wie man sie in käsiger Metamorphose antrifft, sich befinden.

Als einen Beweis, dass man es hier mit lymphoiden Zellen zu thun hat, erlaube ich mir Folgendes anzuführen. Ich habe die Kerne dieser Elementargebilde mit verschiedenen Farbstoffen, auch Rosanilin (Alcohol abs. 20 Ccm., Aq. destill. 40 Ccm., Ac. acet. 5 Ccm., Rosanil. q. s., um eine dunkelrothe Färbung hervorzubringen), tingirt und mich überzeugt, dass das Volumen der Kerne innerhalb der mit Berlinerblau injicirten, thrombosirten Lymphgefässe vollkommen demjenigen der Kerne ausserhalb der Gefässe und auch jenem der, zerstreut zahlreich in dem entzündlichen Corium eingelagerten Kerne gleich ist. Auch stimmen Grösse und Gestalt der nicht tingirten Zellen innerhalb und ausserhalb der Gefässe überein. Vergleicht man ferner diese in dem Bindegewebe vorfindlichen Elemente mit jenen,

welche ganz gewöhnlich bei entzündlichen kleinzelligen Infiltrationen und auch bei Neubildungen, z. B. dem spitzen Condylom, in dem Corium vorzukommen pflegen, so entfällt wohl jeder Zweifel, dass die Zellen innerhalb der erweiterten und thrombosirten Lymphgefässe und ausserhalb derselben in der Haut bei Krebs mit jenen entzündlich infiltrirter Organe vollkommen übereinstimmen. Bei Neubildungen, welche entschieden nicht krebsiger Natur waren, habe ich in der darüber liegenden äusseren Haut auch isomorphe, in Wandungen eingeschlossene Zellenreihen beobachtet, die wahrscheinlich auch Lymphgefässe thrombosirende Elemente sind.

Der Beweis, dass zellenerfüllte Stränge mit scharfer Begrenzung in der äusseren Haut Lymphgefässe seien, kann nur auf injectivem Wege hergestellt werden. Ein günstiger Ort ist eben die Haut über der krebsig infiltrirten Mamma, weil sich hier die Lymphgefässe leicht füllen lassen.

Die Frage nach der Provenienz dieser Zellen ist meines Erachtens noch nicht zu beantworten; wahrscheinlich haben sie ihren Ursprung aus den Lymphkörperchen genommen und durch Proliferation sich vermehrt. Da wir durch die Beobachtungen von Recklinghausen und Cohnheim belehrt sind, dass es im Blute contractile Zellen giebt, welche aus den Blutgefässen treten und zwischen den Bündeln des Bindegewebes weiter wandern, so muss eine solche Auswanderung auch für die Lymphgefässe zugegeben werden, wenn dieselben mit Lymphkörperchen erfüllt sind; es spricht namentlich der Umstand dafür, dass man injicirte Lymphgefässe antrifft, welche von ausgewanderten Lymphkörperchen eingescheidet sind.

Die Deutung, welche ich den die Thrombose veranlassenden Zellen gegeben habe, differirt von jener des Rud. Maier. Derselbe bespricht die Entwickelung des Plattenepithelkrebses (Lehrbuch der allg. pathol. Anatomie S. 422); er sieht die zusammenhängenden Netzfiguren mit scharfen Contouren als mit Epithelzellen gefüllte und erweiterte Lymphgefässe der Haut an und schliesst sich den Anschauungen von Recklinghausen, Köster u. m. a. an; er bringt die Wucherung der Endothelien dieser Kanäle (Abbild. 64) mit der fortschreitenden örtlichen Infection von der Oberfläche her in Zusammenhang.

Ich kann auf Grundlage meiner wenigen Untersuchungen nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass eine Wucherung von Endothelien der Lymphgefässe der Haut vorkomme; auch ist es ja möglich, dass, ähnlich wie in Venenstämmen, in weiten Lymphgefässen eine Wucherung von heteroplastischen Zellen von aussen nach innen gegen die Lichtung des Gefässes fortschreite und in letzterem die Proliferation weitere Fortschritte mache.

In meinen Fällen war kein Plattenepithelkrebs vorhanden; es waren carcinomatöse Mammae mit scirrhösem und medullarem Charakter, und war die überliegende äussere Haut secundär ergriffen, eine krebsige Infiltration der Haut nicht zu constatiren, eine weiterschreitende krebsige Infiltration von Seite der Hautlymphgefässe nicht anzunehmen. Es waren eben isomorphe Zellen innerhalb und ausserhalb der Lymphgefässe in dem umliegenden Bindegewebe und vollkommen übereinstimmend mit jenen Zellen, welche man bei entzündlicher sogen. kleinzelliger Infiltration in der äusseren und Schleimhaut antrifft.

4.

Ein Chondrocystosarcom im dritten Ventrikel.

Von Dr. Robert Falkson,
z. Z. Assistent an Dr. Schneller's Augenklinik in Danzig.

(Hierzu Taf. XII.)

Knorpel- oder Knorpelmischgeschwülste der Weichtheile gehören bekanntlich keineswegs zu den grossen Seltenheiten, es sind aber immer gewisse Prädilectionsstellen, an denen wir sie zu suchen haben und nach den bisherigen Erfahrungen auch am Lebenden oder makroskopisch diagnosticiren können. So entwickeln sie sich besonders gern in Drüsen: im Hoden, Lymphdrüsen, Parotis, Thränendrüsen, Brustdrüse; in Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln, im Unterhautzellgewebe, metastatisch ist Enchondrombildung auch in den Lungen (Otto Weber) beobachtet, als Enchondrom im Gehirn dürfte aber mein Fall vielleicht als vereinzelt dastehen, besonders in so fern als es sich um eine streng genommen frei entwickelte Knorpelgeschwulst handelt, die nicht im geringsten Zusammenhang mit dem Knochen steht und nichts mit solchen Bildungen, wie die Ecchondrosis spheno-occipitalis gemein hat. — Es war mir zwar unmöglich, die gesammte hieher gehörige Literatur zur Durchsicht zu erhalten, indess glaube ich, dass auch die wenigen Werke, die ich zu diesem Zwecke durchgesehen (Virchow, Birch-Hirschfeld, Förster, Rindfleisch), als maassgebend genug anzusehen sind und schwerlich ein derartiges Vorkommniss verschwiegen hätten. Daher halte ich auch diesen Fall, trotzdem ich nur eine fragmentarische Krankengeschichte zu geben im Stande bin, wodurch das klinische Interesse eigentlich verloren geht, für werth einer Veröffentlichung.

Otto B., 16 Jahre alt, kam Anfang April in die poliklinische Sprechstunde mit Klagen über Schwachsichtigkeit und Doppeltsehen. Er stammt aus gesunder Familie und ist selbst bis auf sein jetziges Leiden, abgesehen von den gewöhnlichen Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, die er in leichter Form durchgemacht hat, stets gesund gewesen. Die Schwachsichtigkeit besteht schon seit der Kindheit, das Doppeltsehen hat sich aber erst in den letzten Wochen eingestellt. Er ist ein kräftig gebauter Mensch von unter mittlerer Grösse, von ziemlich gutem Ernährungszustande. Sein Gesicht ist merkwürdig aufgedunsen und geröthet, was besonders an der Nase auffällig.

Die Augen waren beide astigmatisch, das linke hatte in der horizontalen Axe M. 1,25 d, in der verticalen M. 2,25 d und S. $= \frac{1}{2}$, das rechte in der horizontalen M. 1,75 d, in der verticalen Axe M. 2,75 D und S. $= \frac{5}{12}$, ausserdem zeigten beide Augen eine Parese der Mm. recti sup. und das linke eine Parese des Rect. int., die einer Insufficienz von 15° in 25 Cm. Abstand entsprach.

Die Untersuchung mit dem Ophthalmoskop bestätigte die Diagnose des Astigmatismus, war sonst aber negativ.

Patient war ziemlich hochgradig schwerhörig, vergesslich, träge in Bewegung und Antwort. Sonstige Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Der Urin enthielt kein Eiweiss, Lues bestand nicht. Die Diagnose musste auf ein centrales Leiden gestellt werden, welcher Art, war durchaus nicht ersichtlich, vielleicht lag ein Tumor vor. Ich unternahm es, ihn mit dem constanten Strom zu behandeln, nebenbei gebrauchte er Jodkalium. Ich galvanisirte ihn etwa 3 Wochen, wobei ich leider eine Wiederholung der Spiegeluntersuchung unterliess, zu der auch das Constantbleiben der Krankheitserscheinungen in spec. Sehschwäche und Doppelbilder wenig einlud; da ereignete es sich, dass er, als ich ihn nur etwa 3 Minuten unbeachtet liess, in einen tiefen Schlaf versank, aus dem er nur sehr schwer zu erwecken war; es wurde zum nächsten Tage eine Spiegeluntersuchung verabredet, Patient blieb aber aus. Nach 4 Wochen erfuhr ich, dass er im städtischen Lazareth gestorben sei. Er war im comatösen Zustand dorthin gebracht, in den er ziemlich plötzlich verfallen, und blieb so auch bis zum Tode. Herr Dr. Knipping, Assistenzarzt daselbst, unternahm vor seinem Tode noch eine nunmehr sehr erschwerte ophthalmoskopische Untersuchung, constatirte dabei eine Trübung und leichte Schwellung der Sehnervenscheiben, die er aber nicht mit Sicherheit als Stauungspapillen anerkennen konnte.

Die Section musste nach dem Wunsch der Angehörigen sich auf Eröffnung der Schädelhöhle beschränken. Hier zeigte sich eine bedeutende seröse Durchtränkung des Hirns, der auch zum grossen Theil die Abflachung der Gyri der Hirnoberfläche zuzuschreiben war, ebenso ein erheblicher Hydrocephalus int. und ext. als die eigentlichen Todesursachen. Die Gefässe der Meningen und die venösen Sinus entsprachen dem Bilde hochgradiger Anämie. Der Hauptkrankheitsheerd befand sich im 3. Ventrikel, derselbe war erheblich ausgedehnt und barg einen ansehnlichen Tumor, dessen grösster Längendurchmesser 5,8 Cm., Querdurchmesser 4,7 Cm., Höhe 3 Cm. betrug. Er war von eigenthümlich knolliger Formation (cf. Fig. 1), die auf den ersten Blick die Diagnose einer multiloculären Cyste nahe legte, dabei war er von ziemlich fester Consistenz. Mit 2 dünnen bindegewebigen Stielchen hing er mit den Seitentheilen des Bodens des 3. Ventrikels zusammen, die sofort an die feinen Pedunculi conarii erinnerten. Die Stielchen waren sehr zerreisslich und zerrissen dann auch bei dem Versuch die untere Fläche des Tumor zu inspiciren; im Uebrigen war die Geschwulst frei beweglich. Die Raumvergrösserung des 3. Ventrikels war hauptsächlich auf Kosten der Thalami optici geschehen, die statt convexer Vorsprünge zu tiefen Excavationen geworden waren; ausserdem konnte man noch eine mässige Compression der Corpora quadrigemina constatiren. Die Abflachung der Medulla oblongata und Brücke ist wohl mehr auf die seröse Transsudation und Leichenerscheinung zu beziehen.

Herr Dr. Baum (Oberarzt am städtischen Lazareth) hatte die Güte mir den Tumor zu überlassen, wofür ich ihm hier meinen Dank abstatte. Die Eröffnung einer Knolle — venia sit verbo — zeigte das Vorhandensein einer Cyste mit glasigschleimigem Inhalt; so erwartete ich denn auch bei einem den ganzen Tumor halbirenden Schnitt ein Conglomerat von Cysten mit mehr oder minder dicker Wandung (wegen der festen Consistenz) zu finden, doch war das Bild überraschender Weise ein ganz anderes (cf. Fig. 2). Der Tumor zeigte hier fast durchweg einen

soliden Charakter und ein recht derbes Gefüge, nur an seinem hinteren Ende befand sich eine grössere Cyste (C'), deren kleinster und grösster Durchmesser 20—25 Mm. betrugen, sonst waren nur noch vereinzelte, winzige Cysten, wie C vom Schnitt getroffen. Der Inhalt der grossen Cyste bestand aus einem braunrothen körnigen Brei, der mikroskopisch untersucht Detritusmassen, geschrumpfte rothe Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle und Lymphkörperchen enthielt. In den visciden Inhalt der Cyste (s. oben), die zuerst eröffnet wurde (von aussen vor Durchschneidung des Tumors), fanden sich ausser Lymphkörperchen und ähnlichen Zellen noch vereinzelte, etwas platte Cylinderzellen, die mich anfangs sehr in Erstaunen setzten.

Betrachten wir nun den übrigen Theil der Durchschnittsfläche, so finden wir diese durch derbe, z. Th. dendritisch verzweigte Bindegewebszüge, die die Fläche theils ganz vollständig, theils unvollständig in mehr oder minder unregelmässige Felder abgrenzen, unterbrochen. Aber ausser diesen derben Bindegewebszügen und dem weicheren, die Hauptmasse des Tumor ausmachenden Zwischengewebe fielen mir besonders in seinem vorderen Theile unregelmässig gestaltete, meist längliche Stückchen von höchstens Linsengrösse in's Auge, die durch ihr graues, transparentes Ansehen und ihre gleichzeitige Festigkeit schon makroskopisch ihre Knorpelnatur (Fig. 2 c) documentirten. Ich fertigte nun aus verschiedenen Theilen des Tumor, sowie aus den Cystenwänden Schnitte an, die mir über seinen histologischen Bau, das wirkliche Vorhandensein von Knorpel und den Ursprung der Cysten Gewissheit verschaffen sollten.

Fast in allen Schnittreihen traf ich auf die schon makroskopisch als Knorpel gedeuteten Gewebstheile, auch als Schnitte zeichneten sie sich durch ihre Transparenz und Steifigkeit vor dem schlaffen Nachbargewebe aus.

Unter dem Mikroskop wurde die Diagnose bestätigt, es handelte sich um wahren hyalinen Knorpel, der sehr zellenreich, stellenweise im Centrum ein Zerfliessen seiner Substanz erkennen liess und als bald elliptische, bald nierenförmige, bald ganz unregelmässige Scheibe durch einen schmalen Bindegewebssaum (eine Art Perichondrium) von dem umgebenden Gewebe isolirt wurde. — Den Hauptbestandtheil des Tumor machte ein Gewebe aus, das an Consistenz zwar weit hinter der des Knorpels und der der festen Bindegewebszüge zurückstand, das aber doch eher fest als weich zu nennen war; mikroskopisch zeigte es sich (Fig. 3 und 4 s) als Sarcomgewebe. Dieses Sarcomgewebe trug den Charakter eines Sarcoma fusocellulare durum, es bestand aus dichtgedrängten kleineren spindelförmigen Zellen mit Kern, theilweise auch Kernkörperchen, deren Längsaxen partienweise in gleicher Richtung verliefen, von Zwischengewebe waren nur an einzelnen Stellen Spuren vorhanden, abgesehen von groben, annähernd normal gebauten Bindegewebszügen, die sich hie und da in das Sarcomgewebe eindrängten und den Tumor gewissermaassen in lobi zerlegten.

Nach der Beschaffenheit einzelner Knorpelscheiben in ihrem Centrum lag es nun nahe auf sie die Entstehung der Cysten zurückzuführen, sie einem Erweichungsprozess anheimfallen zu lassen; doch dagegen sprach nun mit Entschiedenheit die Textur der Cystenwand, die zugleich eine selbständige Entwickelung des Tumor aus der Glandula pinealis ausschloss, höchstens konnte letztere einen Antheil an der

Bildung haben, wenn man nicht sich einfach ihren Untergang als durch Druckatrophie bedingt vorstellen wollte. Die Cystenwände (cf. Fig. 4) trugen nehmlich eine einfache Schicht nicht ganz regelmässiger Cylinderzellen, die (e) sämmtlich grosse Kerne hatten und sich dicht an einander legten. Einzelne Zellen waren kubisch, andere fast spindelförmig und lagerten sich dann dachziegelartig an einander, hie und da traf man auch auf eine keilförmige Zelle, die sich, mit der Spitze gegen die Cystenwand gerichtet, zwischen 2 Zellen einkeilte, oder auf mehr platte Zellen, die meisten Zellen besassen indess die Form eines niedrigen Cylinderepithels. Dies Epithel scheint mir nun zweifellos mit dem Ependym der Tela chorioidea, das ja auch als Platten- und Cylinderepithel vorkommt, identisch zu sein. — Auf einem Präparate sah ich fast unmittelbar an die Cystenwand den Durchschnitt einer kleinen Cyste, die dasselbe Epithel trug (ähnlich wie Fig. 4 cy), sich anlehnen, sie war noch von mikroskopischem Umfang und sehr winzigem Lumen. Unwillkürlich musste ich beim Anblick dieses Bildes an die Entwickelung der Graaf'schen Follikel aus dem Waldeyer'schen Keimepithel denken, und scheint es mir auch keineswegs gesucht, hier mir denselben Vorgang vorzustellen. Die erste Cyste entwickelt sich demnach durch Einstülpung der Tela chorioidea, die Cysten 2ter und folgender Ordnungen aus Einstülpungen der Cystenwände, die sich späterhin abschnüren. Es handelte sich bei diesem Tumor indess um keine sehr energische Proliferation der Cysten, da man nur hin und wieder auf dieselben traf; gewöhnlich waren mehrere Cysten in naher Nachbarschaft anzutreffen.

Nach diesem Befunde ist der Tumor als ein Chondrocystosarcom im 3. Ventrikel zu bezeichnen, von dem es unbestimmt bleibt, ob er allein dem Plex. chor. oder auch der Gl. pinealis seinen Ursprung verdankt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Hirntumor ⅘ natürl. Grösse.

Fig. 2. Hirntumor halbirt. c Knorpel. C Cysten. C' Grosse Cyste am hinteren, unteren Ende des Tumor.

Fig. 3. Mikroskop. Schnitt durch den Hirntumor. s Sarcomgewebe. c Knorpel.

Fig. 4. Durchschnitt durch eine Cystenwand mit nächster Nachbarschaft. s Sarcomgewebe. e Cystenepithel. cy Mikroskopisch kleine Cyste.

5.

Gastrodidymus des Lachses.

Von Prof. A. Rauber in Leipzig.

Die Doppelbildung von Salmo salar, über deren Form hier kurz berichtet werden soll, ist geeignet, in doppelter Beziehung Interesse zu erregen. Einmal stellt sie die früheste Stufe der Entwickelung dar, auf welcher bis jetzt eine

Doppelbildung gesehen worden ist. Denn sie befindet sich auf dem Stadium der eben hervortretenden „vorderen Embryonalanlage“, der „ersten Embryonalanlage“ einiger Autoren, auf demjenigen Stadium also, welches die erste Anlage des Kopfes kennzeichnet und welches demnach das wirkliche Vorhandensein einer Doppelbildung erst mit Sicherheit bestimmen lässt.

Andererseits ist die teratologische Form gerade diejenige, auf deren Wahrnehmung in so frühem Stadium, wie jetzt nicht näher auseinanderzusetzen, vor allen anderen Formen der grösste Werth zu legen war.

Die Beobachtung dieser Doppelbildung geschah nicht zufällig; sondern es lag dringende Veranlassung vor, insbesondere an Fischeiern methodisch nach den frühesten Stadien zu suchen, fast möchte ich sagen, sie in statu nascenti zu überraschen. Die genannte Form ist auch nicht die einzige der erhaltenen Doppelbildungen, sondern es gelang, durch glückliche Umstände begünstigt, eine ganze Reihe prachtvoller Formen zu sammeln. Dieses Material sowohl als auch die gleichfalls berücksichtigten einfachen Missbildungen sollen in der Folge ausführlich in Wort und Bild dargestellt werden, über jenen frühen Gastrodidymus aber möchte ich hier das Folgende bemerken.

Das Ei, welches die Anlage der Doppelbildung trägt, besitzt normale Gestalt und den gewöhnlichen Durchmesser von Lachseiern, 7 Mm. Die Keimscheibe bedeckt erst einen kleinen Theil der grossen Kugeloberfläche; der Durchmesser der Keimscheibe beträgt nehmlich erst 3½ Mm. Keimring und dünne Mittelscheibe sind deutlich wahrnehmbar. An genau entgegengesetzten Punkten des Keimrings, die also 180° auseinanderliegen, erstrecken sich die beiden vorderen Embryonalanlagen in normaler Ausdehnung in die dünne Mittelscheibe hinein. Beide sind nahezu gleich beschaffen und zeigen je die gewöhnliche Form der ersten Kopfanlage eines Lachsembryo. Der Rumpf ist noch nicht angelegt. Das Bild entspricht in allen wesentlichen Verhältnissen einer in Band 73 dieses Archivs, Taf. XIV, Fig. 2 gegebenen Form, welche die schematische Construction eines früheren Stadiums der von mir auf späterer Stufe beobachteten Hecht-Doppelbildung von Fig. 1 darstellt. Die beiden vorderen Embryonalanlagen A und B in Fig. 2 sind nur einander diametral entgegengesetzt zu denken.

Mit der nunmehr gemachten directen Beobachtung dieses frühen Stadiums beim Lachse, welches am Hecht auf Grundlage der normalen Entwickelungsgeschichte vorausgesehen worden war, betrachte ich den von mir angegebenen Entwickelungsmodus der Doppelmonstra, die ich im Uebrigen für Thierstöcke (Cormi) erklärt habe, zunächst für die Fische positiv entschieden. In Bezug auf die Vögel erlaube ich mir noch auf die im Morphologischen Jahrbuch demnächst erscheinende Beschreibung und Beurtheilung eines frühen Tripelmonstrums des Hühnchens zu verweisen.

6.

Zur Physiologie der Schweisssecretion.

Von Dr. Albert Adamkiewicz,

Privatdocenten an der Universität und Assistenzarzt am Charité-Krankenhause zu Berlin.

Ostroumow[1]) und ohne Kenntniss von dessen Arbeit Luchsinger[2]) haben 1876 am Kätzchen den Nachweis geführt, dass die Schweisssecretion eine reine, von der Blutcirculation unabhängige Nervenfunction ist. Als Bahnen der Schweissnerven betrachtete Luchsinger ausschliesslich die sympathischen. Und zwar sollten dieselben für die Hinterpfoten[3]) des Kätzchens im Bauchstrang des Sympathicus, für die Vorderpfoten[4]) desselben in denjenigen Fasern liegen, welche vom Sternknoten an den Plexus brachialis treten. Die Centren der Schweisssecretionsfasern verlegte Luchsinger in's Rückenmark; die der Hinterpfoten in das Bereich des unteren Brust- und des oberen Lendenmarkes, die der Vorderpfoten vermuthungsweise in das obere Brustmark[5]).

Nawrocki[6]), der kurz vor Luchsinger die Angabe gemacht hatte, dass die Schweissfasern der Vorderpfote des Kätzchens vom Ganglion stellatum ihren Ursprung nehmen, schloss sich den Resultaten vollkommen an, welche der letztgenannte Forscher über die Bahnen der Schweissfasern der Hinterpfote der Katze erhalten hatte. — Doch wich er principiell von ihm darin ab, dass er nach dem Ergebniss seiner Versuche nur Ein allgemeines Centrum der Schweisssecretion in der Med. oblongata annehmen konnte.

In der Sitzung der physiologischen Gesellschaft zu Berlin vom 28. September 1877, also zu einer Zeit, wo von den eben angeführten Thatsachen und Vermuthungen nur die bekannt sein konnte, dass die Schweisssecretion eine Nervenfunction sei, und dass die Hinterpfoten des Kätzchens Schweissfasern erhalten, welche im unteren Brust- und im oberen Lendenmark entspringen und im Bauchstrang des Sympathicus verlaufen[7]), trug ich folgende, in meiner Monographie: „die Secretion des Schweisses, eine bilateral-symmetrische Nervenfunction[8])" ausführlich mitgetheilten Resultate vor:

Die Schweisssecretion tritt beim Menschen stets bilateral-symmetrisch auf. Sie ist unabhängig vom Blutstrom und wird angeregt 1) durch künstliche

[1]) Nach einem Citat Nawrocki's (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. S. 2).
[2]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. XIII. 1876. S. 212.
[3]) Ebenda. Bd. XIV. 1876. S. 369.
[4]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. 19. Januar. S. 36 u. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XVI. 1878. S. 545.
[5]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XVI. 1878. S. 547.
[6]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. 5. Januar. S. 2.
[7]) Mir wurden diese Thatsachen erst bekannt, nachdem ich die Frage über die Secretion des Schweisses längst in Angriff genommen hatte.
[8]) Berlin 1878. Hirschwald.

und willkürliche Erregung der Muskeln und ihrer Nerven, 2) durch gewisse Vorstellungen und 3) rein reflectorisch durch Hautreize. Das allgemeine Gesetz, dem die reflectorische Schweisssecretion unterliegt, konnte in dem Satz zusammengefasst werden, dass „die Schweisssecretion beim Menschen stets bilateral-symmetrisch erfolgt und unabhängig ist von dem Ort, an welchem der sie erregende sensible Reiz gewirkt hat. Von den thermischen Hautreizen war dabei die interessante Thatsache zu vermerken gewesen, dass sie nur als Wärmereize auf die Schweissdrüsen wirken, nicht als Kältereize. Die Thätigkeit der Schweissdrüsen war somit als eine directe Function der auf die Körperoberfläche einwirkenden Temperatur erkannt worden.

Aus den Ergebnissen meiner Versuche am Kätzchen konnte ich im Verein mit einer Reihe pathologischer, am Menschen gemachter Erfahrungen folgendes, die Angaben Luchsinger's und Nawrocki's wesentlich modificirende Schema für den Nervenapparat der Schweissdrüsen aufstellen: S. 56 — „Der Nervenapparat der Schweisssecretion nimmt wahrscheinlich an der Oberfläche des Hirns seinen Anfang. Die Nerven steigen jedenfalls durch die Med. oblongata in das Rückenmark herab. Hier treten sie mit Secretionscentren in Verbindung, die nahezu durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Diese Centren liegen wahrscheinlich in den Vorderhörnern der grauen Substanz und an denjenigen Stellen derselben, wo sich auch motorische Ganglien analoger Gebiete der Peripherie befinden. Secretionsfasern verlassen im Verein mit motorischen Nerven durch vordere Wurzeln das Rückenmark und gehen zu denselben Bezirken. Für die Hinterpfoten des Kätzchens trägt den ischiadischen Nerven ausserdem noch der N. sympathicus aus höher gelegenen Orten des Rückenmarkes Secretionsfasern zu."

Die soeben erschienene Arbeit des Herrn Prof. Dr. B. Luchsinger in Bern „Zum Verlauf der Schweissnerven der Katze" (Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. XVIII. S. 483) droht den eben dargestellten objectiven Sachverhalt arg zu verschieben und nöthigt mich deshalb, hier auf sie einzugehen.

Auf S. 484 derselben schreibt zunächst Herr Luchsinger folgenden Satz: „Adamkiewicz, bald darauf Vulpian lassen zwar einen Theil der Schweissnerven immerhin aus dem Sympathicus stammen, leiten jedoch, wie es scheinen dürfte, die bei Weitem grössere Zahl aus den eigentlichen Stammfasern des Ischiadicus resp. Plexus brachialis ab."

Hierzu möchte ich nur zur genaueren Orientirung für den Leser über die im eben citirten Satz enthaltenen Worte „bald darauf" bemerken, dass, wie schon erwähnt, meine ausführliche Arbeit im Januar 1878 gedruckt und einen Monat später erschienen ist, und dass Vulpian seine Resultate in den Sitzungen der Pariser Akademie vom 27. Mai und 10. Juni 1878, also volle vier bis fünf Monate später vorgetragen hat [1]).

Erfreulich ist die grosse Uebereinstimmung unserer beiderseitigen Resultate in dem hier angeregten Punkt.

Ich schliesse aus meinen Versuchen (S. 57), dass beim Kätzchen „Secretions-

[1]) Vergl. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878, p. 363 et p. 394.

fasern im Verein mit motorischen Nerven durch vordere Wurzeln das Rückenmark verlassen, und dass für die Hinterpfoten des Kätzchens den ischiadischen Nerven ausserdem noch der N. symphathicus aus höher gelegenen Orten des Rückenmarkes Secretionsfasern zuträgt." — Dann mache ich noch darauf aufmerksam (S. 57), dass „auch den Speicheldrüsen (Gland. submaxillares) sowohl cerebrale, als sympathische Nerven (Chorda tympani und N. sympathicus) den Reiz vermitteln" und dass überhaupt eine ganze Kategorie von Functionen durch eine solche doppelte cerebro-spinale und sympathische Innervation charakterisirt ist[1]).

Und Vulpian kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen .... „Si des fibres excito-sudorales sont fournies au nerf sciatique du chat par le cordon abdominal du grand sympathique, il en est d'autres en bien plus grand nombre, si l'on en juge par le différence des éffets, qui proviennent directement de la moelle épinière .... c'est-à-dire par les racines mêmes du nerf sciatique" .....

„Il y a, sous le rapport de l'innervation, un rapprochement intéressant à établir entre l'appareil nerveux des glandes sudorales et celui des glandes salivaires; car on sais que les glandes sous-maxillaires reçoivent des fibres excito-salivaires par la corde du tympan et d'autres fibres excito-salivaires aussi par le cordon cervical du grand sympathique"[2]).

[1]) Vergl. auch Adamkiewicz: Ueber bilaterale Functionen. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 31.

[2]) In seinem letzten Bericht an die Akademie (Séance du 30 Septembre 1878. Comptes rendus, LXXXVII, No. 14) theilt Vulpian mit, dass er auch meine Angabe in Betreff der Rolle des verlängerten Markes als einer allgemeinen Durchgangsstation für alle Schweissnerven bestätigen könne. — Meine Reizungsversuche am todten Thier sind ihm leider missglückt. Doch ist das nur von untergeordneter Bedeutung und möglicherweise so zu erklären, dass der so bewährte Experimentator zufällig die Cautelen übersehen hat, welche ich für das Gelingen der genannten Versuche als unentbehrlich bezeichnet habe (S. 47).

Ich möchte diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne eines interessanten Falles der hiesigen propädeutischen Klinik zu gedenken, auf welchen Herr Geheimrath Leyden mich freundlichst aufmerksam gemacht hat und welcher den Beweis liefert, dass auch beim Menschen der grösste Theil der Schweissnerven mit den cerebro-spinalen Nerven Ursprung und Verlauf theilen.

Einem Manne in den mittleren Jahren war ein Baumstamm gegen die untere Hälfte der Wirbelsäule gestürzt. — Im Gefolge dieses Trauma hatte sich schnell eine vollkommene motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte vom Rippenrande abwärts nebst Mastdarm- und Blasenparalyse entwickelt. Die motorischen Nerven der gelähmten Glieder reagirten gut auf den faradischen Strom, aber nicht reflectorisch auf sensible Reize. — Die Ursache der Lähmung lag also im Gebiet der Centren der gelähmten Bezirke. — Sehr merkwürdig war es nun, dass, so oft der Patient spontan oder nach Injection von Pilocarpin schwitzte, der Schweiss in grossen Perlen nur bis scharf an die Grenze erschien, bis zu welcher der Kranke empfand. — Unterhalb derselben blieb alles trocken. — Als aber im weiteren Verlauf der Krankheit sich an den gelähmten Beinen die Reflexe herzustellen, also die spinalen Ganglien zu functioniren begannen, fingen auch der Bauch und die paretischen Glieder allmählich an zu schwitzen. Aus dieser Beobachtung geht gleichzeitig hervor, dass das Pilocarpin die Ganglien der Schweissnerven erregt hat.

In Folge dieser Bestätigung meiner Resultate von Seiten des berühmten französischen Autors hat sich Herr Luchsinger veranlasst gesehen, wie er in seiner oben citirten Arbeit mittheilt, neue Versuche über die Innervation der Schweissdrüsen anzustellen. Er hielt das für um so nöthiger, als er noch neuerdings zum zweiten Mal durch Nawrocki[1]) in seiner früheren Ansicht unterstützt worden ist, dass der Sympathicus allein Schweisssecretionsfasern führe.

Das Ergebniss seiner neuen Versuche fasst Herr Luchsinger in folgendem gewiss bemerkenswerthen Resumé zusammen:

S. 486. „Ueberblicken wir das Gesammtresultat unserer Versuche, so finden wir allerdings in der überwiegend grösseren Zahl unserer Fälle eine volle Bestätigung unserer alten Befunde. Wir hätten (!) uns auch jetzt beinahe (!) wiederum ebenso bestimmt wie damals ausgesprochen, hätten (!) uns nicht zwei „sichere" Beobachtungen in der That von der „Möglichkeit" überzeugt, dass immerhin auch in den eigentlichen Stammfasern des Ischiadicus Schweissnerven enthalten sein können, hätte nicht fast „noch beweisender" jener Eine Fall einer Ausrottung des Sternknotens auch die „Möglichkeit" spinaler Bahnen für die Schweissnerven der Vorderpfoten dargethan. Wenn wir also jetzt im Principe mit dem verdienten französischen Forscher wohl dahin übereinstimmen, dass sowohl sympathische wie spinale Schweissfasern im Hüftnerv wie in den Armnerven enthalten sein können, so ...."

Man kann dem Autor eines solchen Satzes eine gewisse Anerkennung für die Geschicklichkeit nicht versagen, mit welcher er noch im Rückzug seinen, wie es scheint, ihm lieb gewordenen Irrthum vertheidigt und mit welcher er durch „Wenns" die auf ihn so unerbittlich einstürmende Wahrheit, bevor er sich ihr ganz zu ergeben gedenkt, noch einmal bekämpft.

Aber bei alle dem scheint es doch nothwendig zu sein, ihn daran zu erinnern, dass er in der Hitze eines solchen Kampfes den literarischen Brauch nicht verletze und nicht „verdienten französischen Forschern" grossmüthig Thatsachen zuwerfe, von welchen er selbst nicht umhin gekonnt hat, einzugestehen, dass sie nach allgemein giltigem Recht mir gehören.

Auf S. 488 erhebt Herr Luchsinger mit der Bemerkung, dass „über die bezüglichen Resultate von Adamkiewicz nur wenig beizufügen bleibe", gegen mich folgenden Einwand.

„Wenn derselbe (ich) bei einem eben getödteten Kätzchen einfach zu beiden Seiten der Austrittsstelle des Plexus ischiadicus Electrodennadeln in das Mark einsticht und reizt, so erlaubt ein positiver Erfolg durchaus keinen sicheren Schluss. Wie leicht müssen nicht auch die benachbarten, wirklich (!) Schweissfasern führenden Lendenwurzeln, fast noch mehr der ja auch von ihm als Schweissnerv anerkannte Bauchstrang des Sympathicus von gewiss noch wirksamen Stromschleifen getroffen werden?"

Zur Klarlegung des Sachverhaltes muss ich erwähnen, dass Herr Luchsinger in dem vorigen Satze einen Versuch von mir kritisirt, den ich zum Zweck des Nachweises spinaler Schweissfasern folgendermaassen angestellt habe:

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. S. 721.

S. 51. Ein Kätzchen wurde getödtet, zwischen Brust- und Lendenmark halbirt, in ein Präparat verwandelt, das nur aus Lendenwirbelsäule mit ihrem Mark, aus den Hinterpfoten und den zu diesen tretenden Nervenplexus bestand, und dann mit Hülfe von Electrodennadeln gereizt, die in das Mark zu beiden Seiten der Austrittsstelle des Plexus ischiadicus eingestochen worden waren.

Die Frage des Herrn Luchsinger erledigt sich daher sehr einfach dahin, dass der Sympathicus bei meinem Versuch von Stromschleifen nicht hat getroffen werden können, weil er vor der Reizung des Präparates mit allen Eingeweiden entfernt worden war. Und da trotzdem Schweiss an den Hinterpfoten auftrat, so war damit bewiesen, dass Schweisssecretionsfasern in den eigentlichen Spinalwurzeln des Plexus ischiadicus enthalten sind, — also in denjenigen Wurzeln, welche Luchsinger nach der von ihm gewählten Bezeichnung die „nicht wirklich" Schweissfasern führenden Lendenwurzeln benennen würde.

Die dem citirten Einwand unmittelbar folgende böse Bemerkung des Herrn Prof. Luchsinger (S. 488): „In meiner Monographie fänden sich überhaupt der „seltsamen" Schlüsse genug", gestattet es mir leider nicht, den eben dargelegten Lapsus meines Kritikers durch einfache Nachlässigkeit in der Lectüre der von ihm kritisirten Arbeit zu entschuldigen.

Zum Schluss wird mir noch Folgendes vorgeworfen:

S. 488. „Wenn der Autor (ich) die eine Gesichtshälfte (?) des menschlichen Kopfes (!) mit electrischen Strömen reizt und daraufhin auf beiden Gesichtsseiten Schweiss ausbricht, so ist nur schwer ersichtlich, wie man von einer Reizung bestimmter Nerven, des Facialis nehmlich, sprechen kann. Scheint doch vielmehr der Erfolg einfach das Resultat einer Reizung beliebiger sensibler Nerven der Gesichtshaut zu sein!"

„Wenn ferner Adamkiewicz bei Kätzchen den [doch wohl durchschnittenen (!)] Ischiadicus einer Seite reizt und nun auch auf der anderen nicht gereizten Hinterpfote Schweiss ausbrechen sieht, so dürfen wir es eben vorläufig mit einer einfachen Wirkung von Angstschweiss zu thun haben, müssten diese jedenfalls vorerst ausschliessen, bevor wir an eine auch bei Katzen im Keime vorhandene „bilaterale Nervenfunction" (!) denken dürfen."

Auch diesen beiden Schlusssätzen fehlt jede Existenzberechtigung.

Was zunächst den ersten betrifft, so muss es von vornherein sehr eigenthümlich berühren, dass derselbe Autor, welcher in seiner Arbeit[1]) ausdrücklich sagt, der Versuch, Schweisssecretion durch Reizung sensibler Nerven auf dem Wege des Reflexes hervorzurufen, habe nur unbeständigen Erfolg, einen der meinigen und von mir im Princip anders gedeuteten Versuche so von oben herab durch Reflexwirkung erklärt.

Sachlich aber überlasse ich es dem Leser, zu bedenken, was Herr Luchsinger mit dieser Erklärung will, da ich sie selbst zur Deutung der Phänomene des von ihm besprochenen Versuches zu Hülfe genommen habe (S. 15, Zeile 5 und 6 von unten).

Im Uebrigen zeigt Herrn Luchsinger's Aeusserung, dass er nicht vertraut ist

[1]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. XIV. 1876. S. 372.

1) mit den electrotherapeutischen Methoden, denen die Reizung bestimmter Nerven am lebenden Menschen durchaus nichts Fremdes ist und 2) mit dem Inhalt meiner Arbeit, die nicht nur die frappanten Unterschiede in der Erscheinung der durch sensible und der durch motorische Reizung hervorgerufenen Schweisssecretion darthut (S. 19), sondern die noch besonders am concreten Beispiel zeigt (S. 10 und 11), wie die zur Reizung des Facialis benutzte Electrode ihren Einfluss auf die Function der Schweissdrüsen verliert, sobald sie den Facialisstamm verlässt und auf — doch sensible — Nachbarbezirke aufgesetzt wird.

Der Inhalt der Parenthese im zweiten Satze ist eine harte Aufgabe, die Herr Luchsinger's Kritik an mich gestellt hat.

Sie heisst mich, zwei Systeme von Organen durch Einen Reiz gleichzeitig erregen, — denn sie spricht von dem Nachweis der bilateralen Function beim Kätzchen —, aber ich soll vorher das Band zerreissen, welches diese beiden Systeme mit einander verbindet!

Mein Geständniss, dass ich das nicht kann, wird Herrn Prof. Luchsinger vielleicht weniger erzürnen, wenn ich ihm berichte, dass das, was er ausserhalb der Parenthese sonst noch mit so viel Aufwand von Selbstbewusstsein fordert, von mir auch ohne ihn sehr prompt erledigt ist.

Auf S. 50 meiner Arbeit kann er jederzeit lesen, dass ich bei Kätzchen das Rückenmark zwischen Brust- und Lendenmark durchschnitten, also den Angstschweiss ausgeschlossen, dass ich den N. ischiadicus des einen Beines getrennt, das centrale Ende des halbirten Nerven gereizt und unter solchen Verhältnissen das nicht gereizte Hinterbein schwitzen gesehen habe."

Es wird aus Vorstehendem Jeder sein Urtheil selbst sich bilden können.

Was mich betrifft, so muss ich bekennen, dass ich mich durch Herrn Luchsinger's Verfahren ideell nicht geschädigt fühle.

Denn so sehr sich dieser Autor den Schein der Geringschätzung für meine Arbeit zu geben bemüht hat, so sehr hat er doch durch die volle, wenn auch versteckte Anerkennung der von mir gefundenen Thatsachen sich selbst widersprochen.

Wie er die Thatsachen von dem cerebro-spinalen Ursprung eines Theiles der Schweissnerven für gut genug hält, sie einem Manne, wie Vulpian zu dediciren, so spricht er von der Reflexsecretion des Schweisses und der „bilateralen Function" als von ganz selbstverständlichen Dingen und nimmt meine Thatsache (S. 26 ff. meiner Arbeit), dass die Thätigkeit der Schweissdrüsen eine directe Function sei der auf die Körperoberfläche einwirkenden Temperaturen, in einer besonderen Arbeit [1]), in der er mich zu nennen geflissentlich unterlässt, freundlichst noch ganz speciell unter seine Aegide.

[1]) Luchsinger, Die Erregbarkeit der Schweissdrüsen als Function ihrer Temperatur. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XVIII. S. 478.

7.

Eine neue lebende menschliche Doppelmissbildung.

Mitgetheilt von Grünwald, kais. Landgerichtsrath in Metz.

In Bern waren bei Gelegenheit der am 13. und 14. August v. J. stattgehabten 61. Versammlung der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft zwei zusammengewachsene Kinder ausgestellt, welche das Interesse der Wissenschaft und des Publikums in gleich hohem Grade erregten. Sie haben zwei Köpfe, vier Arme, zwei Brustkörbe, während sie von der Bauchhöhle an vollständig zusammengewachsen und ihre Organe gemeinschaftlich sind. Dieselben sind gesund und stark, und die einzelnen Gliedmaassen sind — abgesehen davon, dass das rechte Bein schwächer, als das linke ist — vollständig regelmässig ausgebildet. Die Gesichtsformen müssen geradezu als hübsch bezeichnet werden und ist der italienische Typus vorherrschend. Charakteristisch sind das krause Haar und die tief liegenden Augen. Ihr Seelenleben ist getrennt. Schlafen, Wachen, Weinen, Lachen und Schreien erfolgt bei beiden Kindern durchaus unabhängig. Auch hatte der Einsender Gelegenheit, zu beobachten, wie sie sich beim Füttern um den ihnen dargereichten Löffel stritten.

Das eine Kind wird von der Mutter selbst, das andere von der Amme genährt. Sie sind im October 1877 zu Lokana, Provinz Ivrea in Piemont, von einer 19jährigen Mutter als Erstlinge geboren worden.



8.

Ueber den Argas reflexus.

Briefliche Mittheilung.

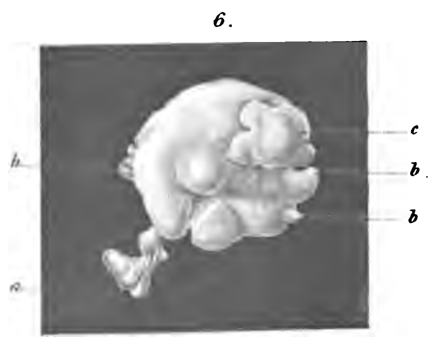
Von Dr. Boschulte zu Camen in Westfalen.

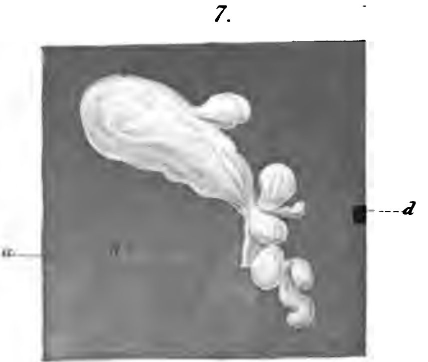
Der Umstand, dass ich in einem öffentlichen Blatte gelesen, dass in Kurzem eine neue Auflage von Brehm's „Thierleben" erscheinen werde, welches, wie ich von Andern gehört habe, eine von mir im Jahre 1859 gemachte Beobachtung über Argas reflexus (cf. dieses Archiv Bd. XVIII. Neue Folge Bd. VIII. 1860. S. 554 und Bd. XIX. Neue Folge Bd. IX. Hft. 5 u. 6. S. 457) enthält, hat die Erinnerung an jenen Parasiten in mir wach gerufen.

In negativer Beziehung habe ich zu constatiren, dass die damals von mir, namentlich in einem eleganten Thurmzimmer vorgefundene Acaride durch fortgesetztes Reinigen, Tünchen, Tapezieren u. s. w. der damit behafteten Räume vor und nach sich völlig verloren hat, dass ich ferner in meiner Landpraxis auf andern Gütern, wo Tauben gehalten werden, nie dieselbe entdeckt habe. In physiologisch-pathologischer Beziehung dagegen habe ich zu bemerken: Wie ich damals im Jahre 1860 angegeben, habe ich den Parasiten an der Volarfläche meiner linken Hand sich vollsaugen lassen. An der Saugstelle hat sich eine rundliche, scharf begrenzte, flache Erhabenheit von 3 Mm. Durchmesser auf der Haut gebildet, welche in der Mitte, analog der ursprünglichen Saugwunde, eine Vertiefung (Narbe) hat. Ausserdem haben sich im Verlaufe der Jahre bis zu 8 Cm. Entfernung rings um die bezeichnete Stelle, noch zwölf ähnliche, in der Mitte vertiefte, meist etwas kleinere Erhabenheiten dargestellt. Wenn diese Erscheinung an Warzenbildung erinnern könnte, so muss ich bemerken, dass nicht nur meine rechte Hand, wo der Parasit nicht gesogen hat, völlig frei ist, sondern auch die ganze Cutis meines Körpers keine Neigung zur Warzenbildung zu besitzen scheint. Somit ist meine linke Hand noch nach bereits 19 Jahren durch einen Parasitenstich in auffallender Weise gekennzeichnet.





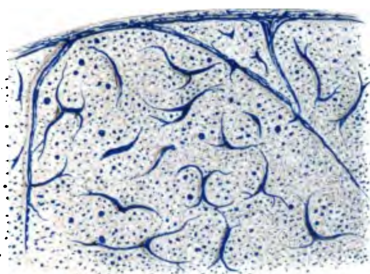




L. Brieger Fig. 1-4 del.

W. Grohmann sc.

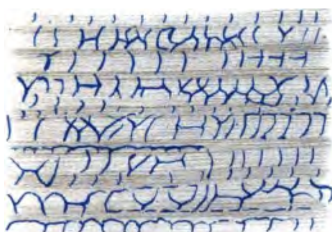
1.



2.



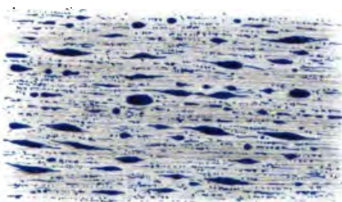
3.



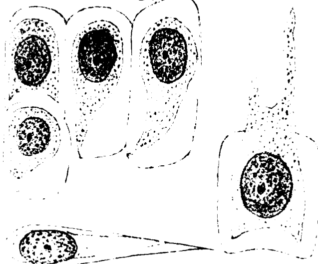
4.



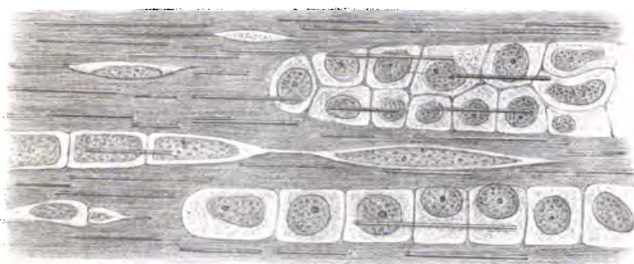
5.



6.

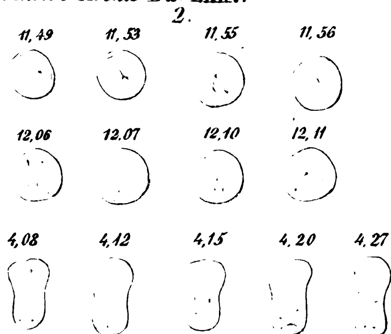


7.



F. Veith del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

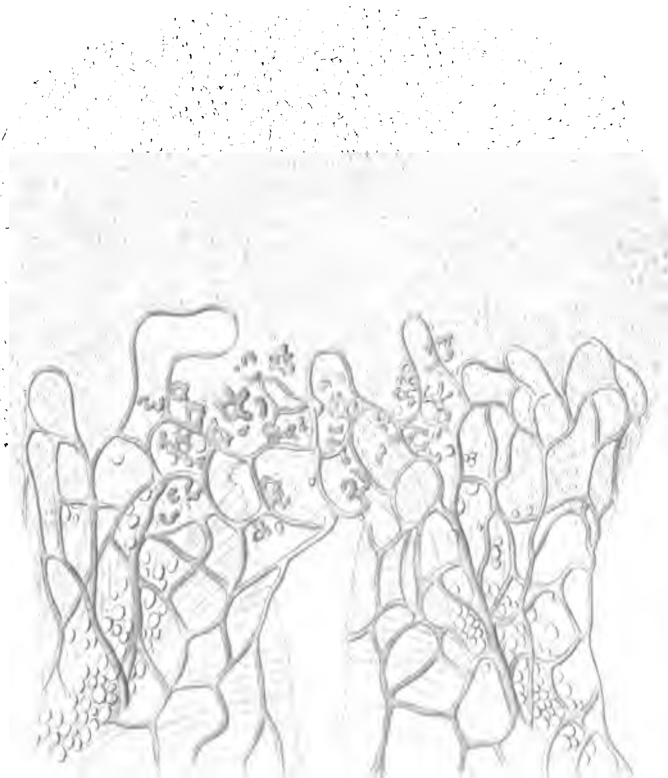
2.



3.



1.



Prudden del.

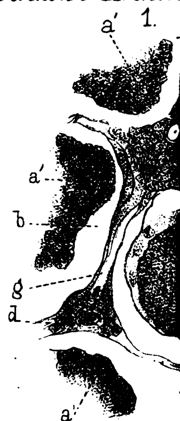
W. Grohmann sc.

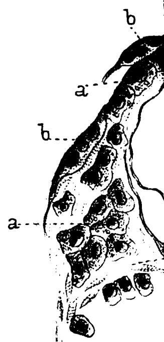
4.



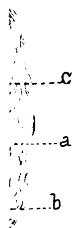
Eyrich et Grohma

W. Grohmann sc.

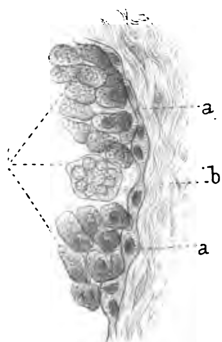


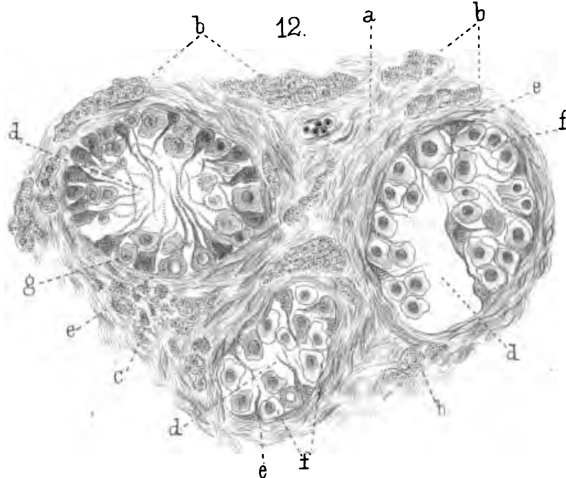


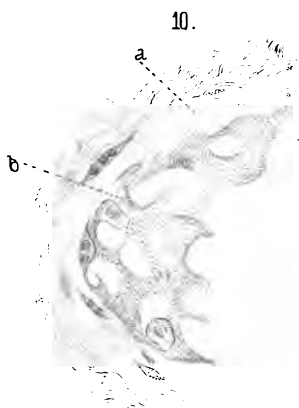


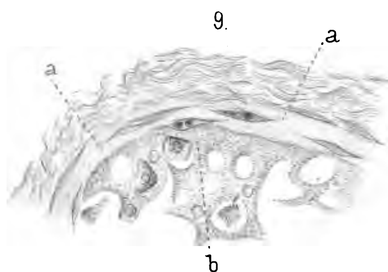


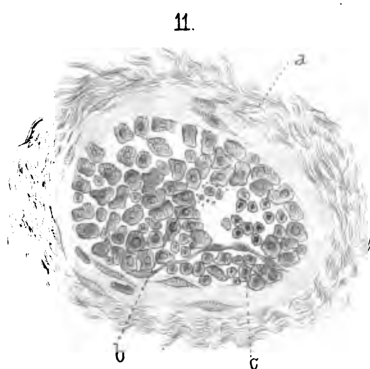
Stud. Patenko d

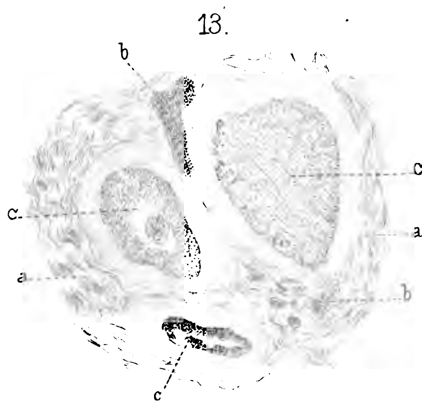




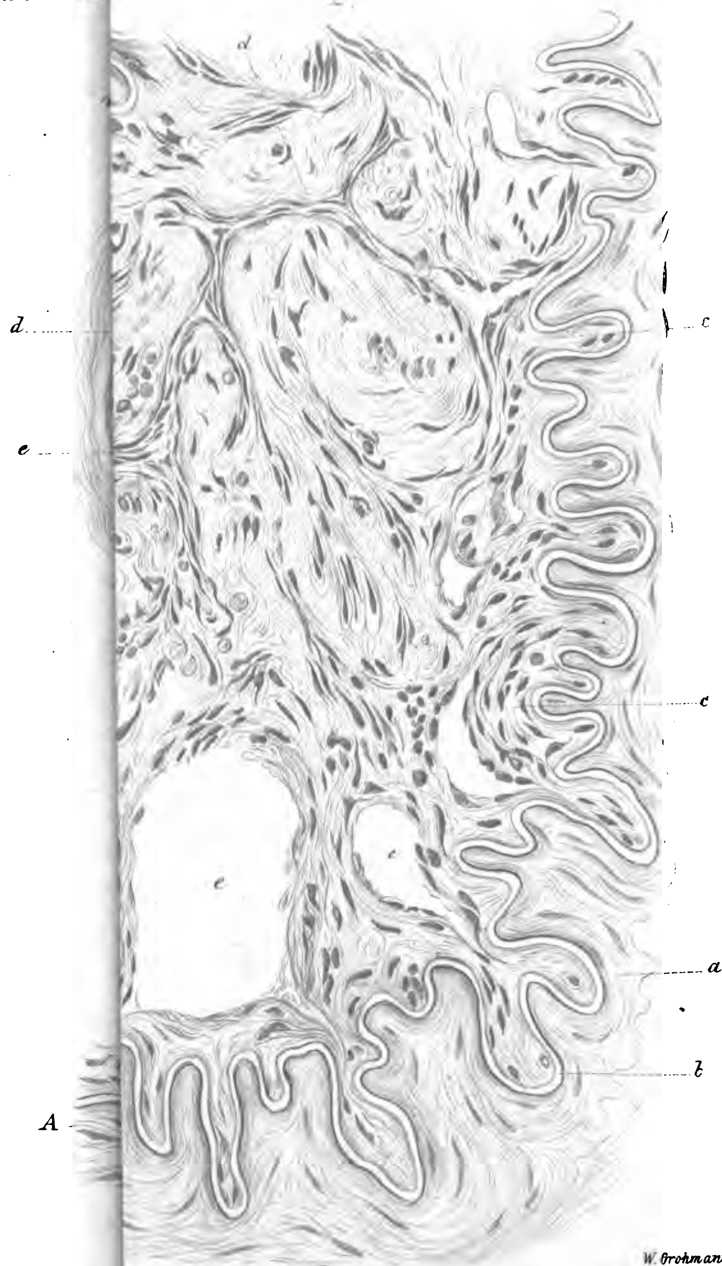








Patenko del.

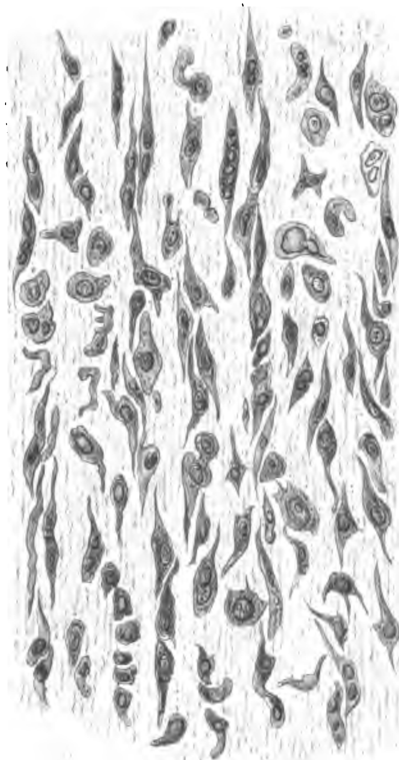


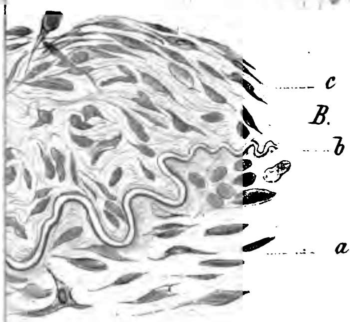
W. Grohmann sc.

5.

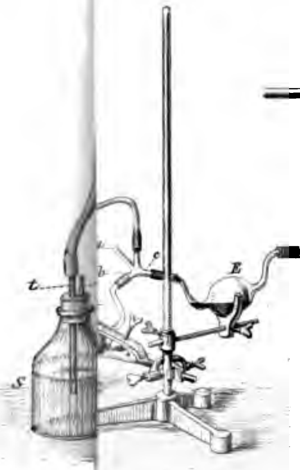


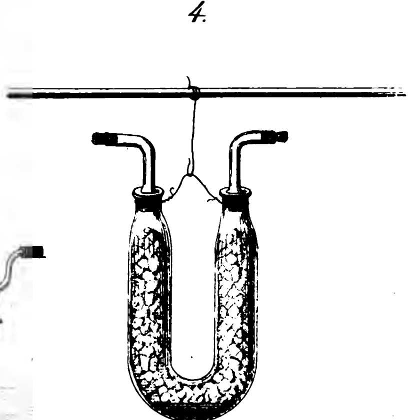
7.

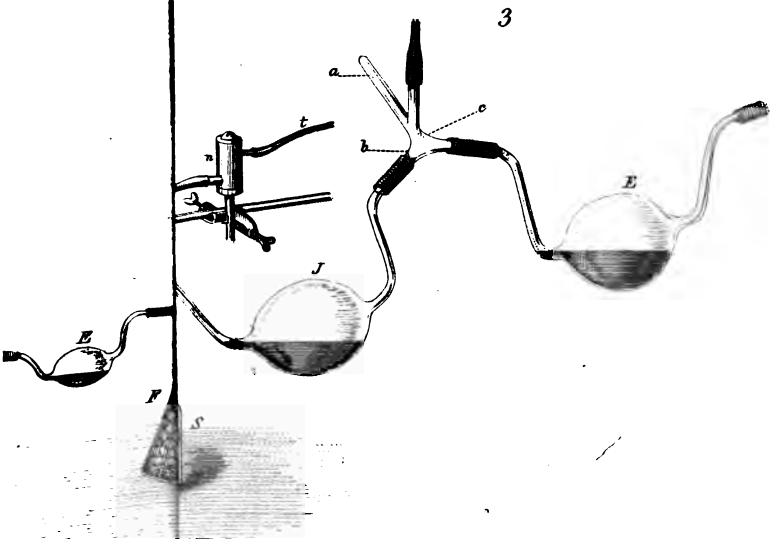




W. Grohmann sc.





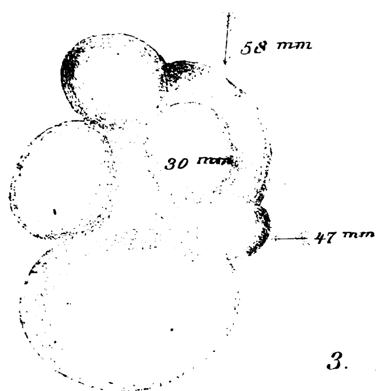


Vaith del.

W. Grohmann sc.



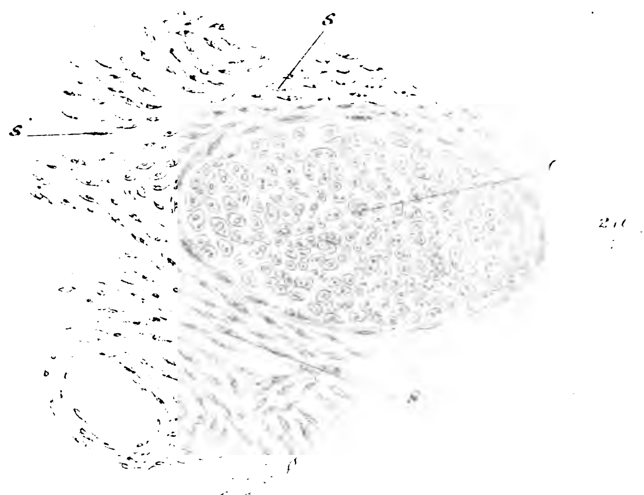
1.



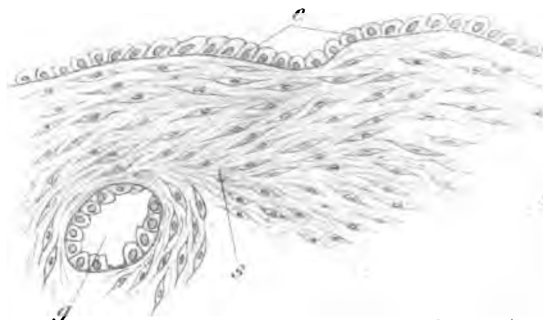
2.



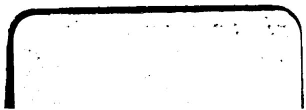
3.

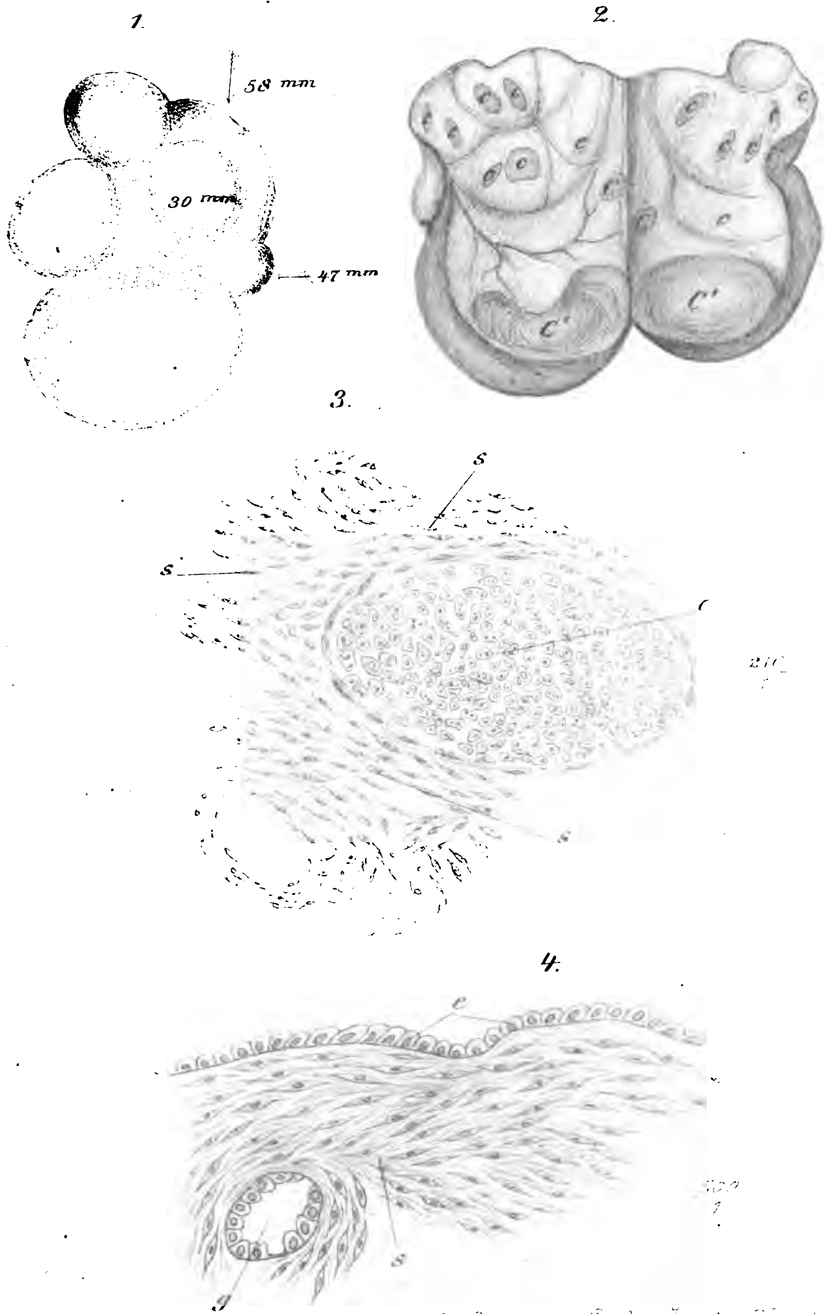


4.









Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

